

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 176

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean

J. LENÈGRE

Né à Paris, le 25 mars 1904
Interne lauréat des Hôpitaux de Paris

DE L'HYPERTENSION
PERMANENTE DE L'ADULTE
& DE SON RETENTISSEMENT
ARTÉRIEL

Étude basée sur l'observation clinique
et anatomique de vingt hypertendus

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r CH. LAUBRY

Président : M. CHARLES ACHARD, professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1933

71

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

J. LENÈGRE

Né à Paris, le 25 mars 1904

Interne lauréat des Hôpitaux de Paris

DE L'HYPERTENSION
PERMANENTE DE L'ADULTE
& DE SON RETENTISSEMENT
ARTÉRIEL

Étude basée sur l'observation clinique
et anatomique de vingt hypertendus

TRAVAIL DU SERVICE DU D^r CH. LAUBRY

Président : M. CHARLES ACHARD, professeur

PARIS

G. DOIN & C^{ie}, ÉDITEURS

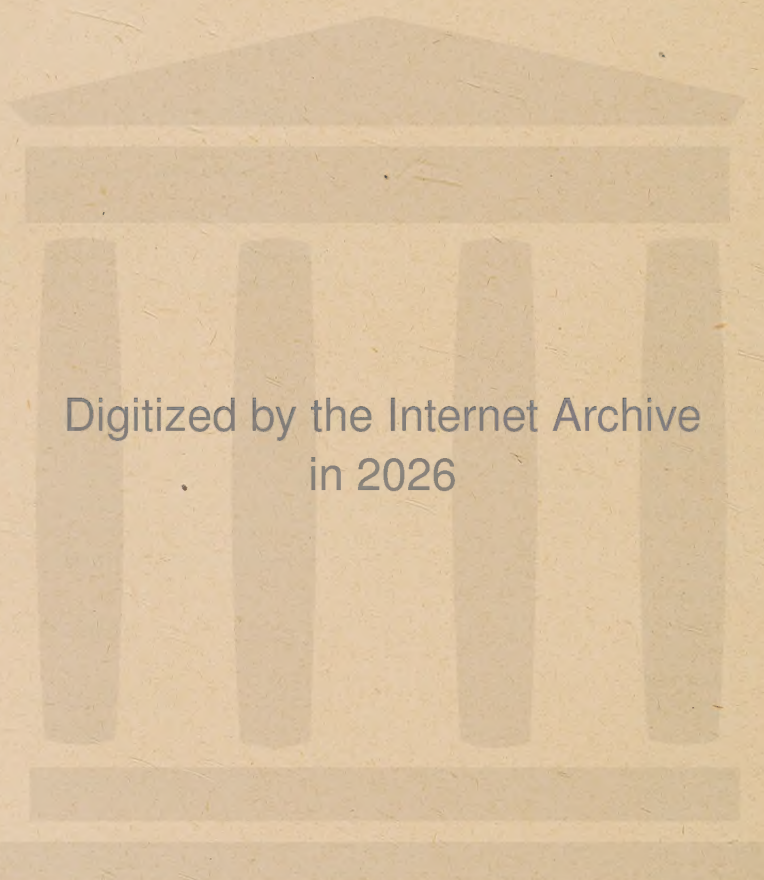
8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547119_0003

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

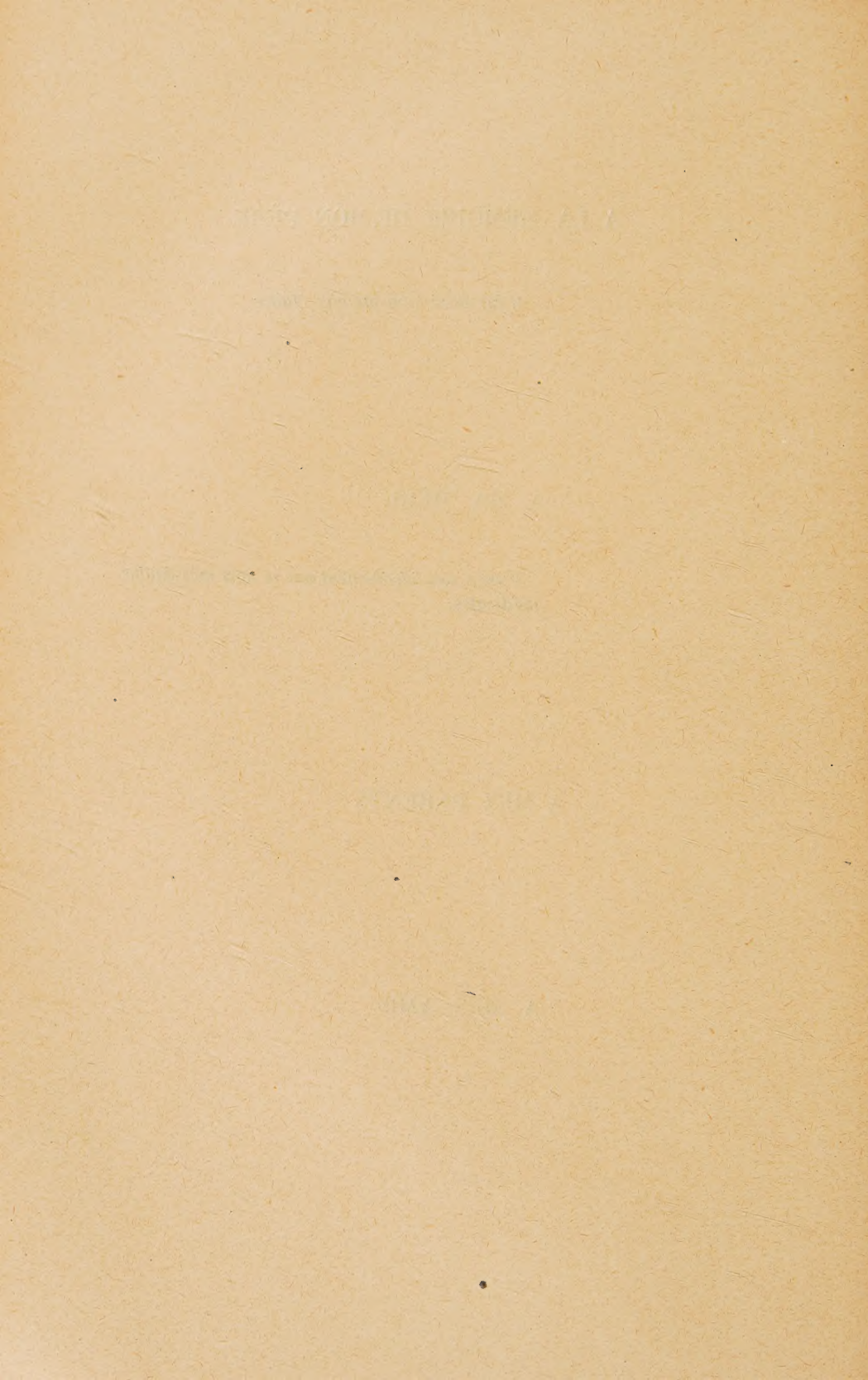
Il fut aussi mon premier Maître.

A MA MÈRE

*C'est à son dévouement que je dois mes études
médicales.*

A MES PARENTS

A MES AMIS



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROcq Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER.. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIÉRE Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNÈS Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

BETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI Clinique médicale.
 CHIRAY Clinique médicale.
 N. Clinique médicale.
 DUVOIR Clinique médicale.
 BASSET Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU Clinique chirurgicale.
 HEITZ-BOYER Clinique chirurgicale.

MM.

MOCQUOT Clinique chirurgicale.
 PROUST Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ ... Clinique chirurgicale.
 LE LORIER ... Clinique obstétricale.
 LÉVY-SOLAL .. Clinique obstétricale.
 METZGER Clinique obstétricale
 GUÉNIOT Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé....		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MARCEL BRULÉ

Médecin de l'Hôpital Tenon
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

En témoignage de mes sentiments très respectueux et très reconnaissants. Son enseignement me fut très précieux, et sa bienveillance sans bornes.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

*Qui m'a initié à la Cardiologie et m'a appris à
l'aimer. Je lui dois le sujet de cette thèse pour
laquelle il n'a cessé de me prodiguer les plus
affectueux conseils.*

*Qu'il me permette de lui témoigner mon respect
et mon admiration.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES ACHARD

Professeur de Clinique Médicale
Membre de l'Institut
Secrétaire général de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôpital Cochin

*Qui m'a fait le très grand honneur de m'agréer
dans son service, et d'accepter la présidence de
cette thèse; témoignage de profonde reconnais-
sance et de respectueux attachement.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES FLANDIN

Médecin de l'Hôpital Bichat

Depuis dix ans il m'entoure de ses précieux conseils, de son esprit critique et de son affection paternelle. C'est à lui que je dois mon orientation médicale.

Qu'il me permette de lui exprimer ici ma très grande reconnaissance et ma respectueuse affection.

A M. LE DOCTEUR MARCHAL

Médecin de l'Hôpital Broussais

A M. LE DOCTEUR LÉCHELLE

Médecin de l'Hôpital Tenon

A M. LE DOCTEUR TZANCK

Médecin de l'Hôpital Broca

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HALPHEN

Laryngologiste de l'Hôpital Saint-Louis

A MM. LES DOCTEURS BARIETY, DEBRAY, ESCALIER,
HAMBURGER, PICHON, SCHULMANN

Médecins des Hôpitaux

A M. LE DOCTEUR JAUSION

Professeur agrégé du Val-de-Grâce

A MM. LES DOCTEURS ROUTIER, WALSER, VAN BOGAERT

A MES AMIS

MM. LES DOCTEURS BARBAT, BESSEYRIAS,
BOUCHEREAU, LATTES, PEROZ, POUMEAU-DELILLE,
SOULIE, VILLECHAIZE

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBERT SÉZARY

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

*Il fut pour moi pendant plus d'un an le Maître
qu'on admire et qu'on aime.*

*Qu'il veuille bien trouver ici le modeste témoi-
gnage de ma profonde vénération.*

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

M. LE PROFESSEUR GOSSET
M. LE PROFESSEUR ACHARD

Externat :

M. LE DOCTEUR GANDY
M. LE DOCTEUR FLANDIN
M. LE DOCTEUR HUDELO
M. LE PROFESSEUR LEMAITRE

Internat provisoire :

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ
M. LE DOCTEUR FLANDIN

Internat :

1929. M. LE PROFESSEUR ACHARD
1930. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRULÉ
1931. M. LE DOCTEUR LAUBRY
1932. M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉZARY

DE L'HYPERTENSION PERMANENTE DE L'ADULTE ET DE SON RETENTISSEMENT ARTÉRIEL

INTRODUCTION

La découverte clinique de l'hypertension artérielle date déjà de plus d'un demi-siècle et cependant l'intérêt qui s'attache à son étude reste considérable.

Le problème de l'hypertension artérielle est encore rempli d'inconnues. Des travaux récents nous révèlent l'existence des sinus carotidiens et précisent le mécanisme de la régulation réflexe de la tension artérielle normale. Mais ils ne justifient pas les espérances qu'ils avaient fait naître, et l'essence même de l'hypertension artérielle nous échappe complètement.

La mesure de la pression artérielle se fait avec facilité, tout au moins en clinique. Elle donne, parce qu'elle s'exprime en chiffres, une sécurité trompeuse : cette mesure n'a de mathématique que l'apparence et impose, avant d'être homologuée, une critique rigoureuse et une interprétation souvent délicate.

C'est la discussion analytique des faits qui a conduit à individualiser, dans le vaste cadre des hypertensions artérielles, une véritable maladie que caractérisent, à la fois ses obscurités étiologiques, et aussi une symptomatologie et une évolution particulières, presque toujours identiques chez tous les malades.

Ces hypertensions artérielles s'installent chez l'adulte jeune, presque toujours avant 50 ans, parfois très précocement. La hausse permanente et équilibrée des chiffres tensionnels semble résumer toute la maladie.

Nous avons suivi pendant un ou deux ans, à la consultation de cardiologie de notre maître, M. le Dr LAUBRY, une vingtaine d'hypertendus pris au hasard. Nous avons cherché à préciser le comportement de l'arbre artériel vis-à-vis de l'augmentation de la pression sanguine, et cela par plusieurs procédés :

Etude clinique des artères périphériques, avec le seul secours de l'inspection et de la palpation.

Etude des tracés artériels enregistrés directement, et après excitations sino-carotidiennes, oculo-cardiaque et thermiques locales.

Etude histologique des artères radiales.

Ces réactions artérielles nous permettent de comprendre, et de suivre, dans une large mesure, le retentissement viscéral de la maladie, ses modalités évolutives, ses rapports et ses différences avec des affections voisines comme l'artério-sclérose et les néphrites chroniques azotémiques.

CHAPITRE PREMIER

ÉTUDE CLINIQUE DES ARTÈRES PÉRIPHÉRIQUES

L'exploration clinique doit porter sur tous les points où les artères sont assez superficielles, surtout sur les artères de la face, du cou et des membres. En pratique, les plus intéressantes sont celles du membre supérieur parce qu'on peut les aborder facilement sur tout leur trajet. Plaquées sur un plan résistant, osseux ou musculo-aponévrotique, elles se prêtent remarquablement à une investigation minutieuse.

Deux caractères essentiels doivent être précisés.

La visibilité du vaisseau ;

La consistance,

et il est souvent difficile de faire le départ entre ce qui est pathologique et ce qui ne l'est pas.

1. LA VISIBILITÉ ARTÉRIELLE

On sait que chez un adulte sain et âgé de moins de 40 ans, les battements artériels ne sont normalement pas visibles. En réalité, si l'on examine avec attention et de façon systématique les artères de tous les sujets, on les voit souvent battre dans la proportion de 20 à 30 % des cas. Ces battements artériels peuvent s'observer même chez des jeunes gens dès la vingtième année et quelquefois avant. Ils sont alors de faible amplitude cantonnés à la gouttière bicipitale interne et absents dans la gouttière radiale. Ils consistent en un simple ébranlement de la peau et des plans superficiels qui ne s'apprécie bien que sur un coude à demi-fléchi aux environs de l'angle droit. Leur importance peut varier d'un examen à un autre ; chez le même sujet le batte-

ment peut être visible à un moment, puis s'effacer quelques minutes ou quelques heures plus tard. Parmi les facteurs qui l'influencent l'effort, la fatigue et les émotions nous semblent les plus courants.

Les agents thermiques, le bain froid et le bain chaud par exemple ont une action beaucoup moins nette.

En somme, ce battement de l'artère humérale ne nous a pas semblé comporter une signification précise à cause de sa fréquence même chez les individus jeunes et sains, à cause de sa variabilité et aussi parce que restant absolument isolé, ne s'accompagnant d'aucun autre symptôme vasculaire insolite.

Chez l'hypertendu et dans la quasi-totalité des hypertensions franches et permanentes de l'âge adulte, on peut observer des phénomènes assez différents. Les artères superficielles du membre supérieur ainsi que les temporales deviennent visibles sans aucun artifice sur une partie ou sur la totalité de leur trajet. Elles réalisent alors le tableau classique plus ou moins net de ce que l'on décrit assez arbitrairement sous le nom d'« athérome artériel ». Mais, même lorsque les battements artériels restent localisés aux gouttières humérale et radiale, ils prennent des caractères particuliers. D'abord, la silhouette du vaisseau devient à chaque systole nettement visible et se profile sous les téguments. De plus, se produisent des déformations de l'artère qui à chaque ondée sanguine, dessine des sinuosités comme si à ce moment elle subissait un brusque allongement. Sur un coude à demi-fléchi, le bras étant en rotation externe, l'artère humérale donne le classique signe « de la sonnette » à chaque pulsation. Ce symptôme a une valeur considérable car il est précoce et il suffit à lui seul surtout avant 40 ans à attirer l'attention sur une anomalie possible de l'appareil cardio-artériel, en particulier à faire rechercher l'hypertension, mais il n'a pas de valeur absolue : il peut manquer et surtout, on peut le voir en dehors de toute hypertension artérielle, non seulement dans l'insuffisance aortique, dans des syndromes neuro-végétatifs comme la maladie de Basedow, mais même chez des sujets apparemment sains.

Son mécanisme est complexe. Il ne permet pas à lui seul d'affirmer des altérations anatomiques de la paroi du vaisseau car il varie même chez le même malade d'un examen à un autre et de plus, nous le verrons plus loin, les examens histologiques sont loin d'être toujours démonstratifs.

Ainsi ne peut-on rapporter cette reptation artérielle à des

anomalies anatomiques de la paroi, pas plus d'ailleurs qu'à des facteurs dynamiques à point de départ intra-vasculaire comme les larges variations tensionnelles d'une forte pression différentielle. Nous en avons trouvé la preuve chez un homme de 37 ans dont toutes les artères superficielles étaient sinueuses et rampantes, malgré une tension artérielle à 13/8 et un cœur apparemment normal.

Il s'agit probablement de troubles fonctionnels sous la dépendance du système neuro-végétatif. Doit-on parler d'hypotonie artérielle ou plutôt des gros troncs artériels véritable réaction de défense à la maladie hypertensive ? C'est chose en apparence paradoxale puisque la tension des parois artérielles est augmentée nettement chez les hypertendus (MULLER et WEHRER-STÖSSWAND). Il s'agit plutôt d'une inadaptation du système artériel local neuro-musculaire, en quelque sorte surpris, forcé par l'onde systolique. Cette sinuosité artérielle traduit probablement une double modification systolique : distension et surtout allongement du vaisseau sous l'action de l'ondée sanguine.

Ainsi est-on amené à poser le problème d'une insuffisance des grosses artères et à en rechercher la cause dans ses parois mêmes : tunique élastique peut-être, mais surtout tunique musculaire, et sans vouloir trancher entre hypertonie et hypotonie, nous pensons que la fibre lisse de l'artère et de l'artériole est en quelque sorte méiopragique, conditionnant une insuffisance fonctionnelle du cœur artériel, une perte peut-être de sa contractilité. C'est un facteur important dans le mécanisme de la maladie.

2. LA PALPATION ARTÉRIELLE

La palpation permet d'apprécier après différents examens, d'une part les caractères de l'ondée sanguine et d'autre part la consistance du vaisseau que l'on explore surtout dans les gouttières radiale et humérale.

Il est classique depuis longtemps de dire que l'hypertension artérielle ne se devine pas à la seule exploration manuelle et cette opinion reste vraie. Le pouls de l'hypertendu est banal, mises à part les anomalies comme l'anacrotisme, le pouls en plateau, l'alternance qui ne sont pas en rapport direct avec les modifications tensionnelles. Cependant, avec l'habitude, il semble souvent que pour arrêter la pulsation, il soit nécessaire

d'appuyer plus que normalement. Si un doigt écrase l'artère humérale pendant que de l'autre main on explore en aval l'artère radiale dans sa gouttière, le pouls radial s'efface plus difficilement chez un hypertendu que chez un sujet à tension artérielle normale. Ceci est dû à ce que, chez le premier, la pression différentielle est plus importante.

L'appréciation de la consistance artérielle a beaucoup plus d'intérêt. Elle doit se faire d'abord de façon directe, soit à la radiale que l'on écrase progressivement contre l'os, soit à l'humérale que l'on bloque dans sa gouttière, en se défiant, pour celle-ci, de la proximité du nerf médian dont le gros tronc pourrait donner lieu à de fausses sensations. Souvent l'artère de l'hypertendu semble dans ces conditions plus résistante que normalement; elle roule en quelque sorte sous le doigt, plus rigide, moins dépressible que chez un sujet sain. En réalité, ce sont là des sensations qui demandent à être longuement critiquées. Il est en particulier une manœuvre à laquelle on doit toujours avoir recours : comprimer l'artère humérale dans sa gouttière pendant que l'on explore du doigt au-dessus du poignet l'artère radiale. Si l'on constate ainsi l'existence d'une induration nette « en trachée de poulet, en fil de fer » on peut éliminer une fausse induration en rapport avec des modifications tensionnelles ou simplement fonctionnelles et admettre l'existence probable de lésions anatomiques. En somme, les modifications de consistance sont parfois apparentes, et alors les lésions artérielles organiques ne sont pas en jeu comme le confirme habituellement l'examen histologique, comme le confirme encore les variations considérables que l'on observe chez le même sujet d'un jour à l'autre. Il semble que l'on doive invoquer des troubles neuro-végétatifs. Il est d'ailleurs difficile de conclure fermement à une induration artérielle vraie, c'est-à-dire à une lésion organique, à une artérite : à partir de quel moment, de quelle sensation a-t-on le droit de dire que la consistance du vaisseau est vraiment anormale ? Au début de nos recherches, nous faisons avec beaucoup trop de facilité le diagnostic d'artérite. Avant de trancher, on multipliera les examens et l'on saura que les artères réellement dures ne sont probablement pas la règle chez l'hypertendu adulte.

CHAPITRE II

ÉTUDE DES TRACÉS ARTÉRIELS

Nous l'avons faite en comparant les tracés obtenus chez l'hypertendu avec ceux que l'on recueille chez les sujets sains pour voir si, d'une part les anomalies sont constantes et toujours dans le même sens, d'autre part, les examens graphiques permettent de distinguer l'artère normale de l'artère pathologique et les influences neurotoniques ou fonctionnelles des lésions anatomiques.

Nous nous bornerons à exposer brièvement les résultats de ces différentes explorations :

L'artériogramme ;

L'inscription des réflexes à point de départ sinusal ;

L'inscription du réflexe oculo-cardiaque ;

L'inscription des réactions artérielles aux agents thermiques : bain chaud et bain froid.

Nous avons, au cours de toutes ces épreuves, utilisé un matériel identique, suivi une technique rigoureuse, conditions indispensables pour obtenir des tracés à peu près comparables.

Nous avons donc eu recours à une méthode très simple et très répandue, déjà exposée par MM. Ch. LAUBRY, Th. BROSSÉ et A. Van BOGAERT. Elle a l'avantage de nécessiter un appareillage très courant : capsule oscillométrique de Pachon-Boulitte, manomètre oscillométrique de Pachon, brassard pneumatique en caoutchouc, large de 12 cm., cylindre enregistreur muni d'un rouleau de papier enfumé. Le brassard pneumatique permet de réaliser rapidement et à volonté toute la gamme des contre-pressions et à condition d'opérer rapidement, il ne nous a pas semblé que l'action du brassard sur la paroi de l'artère fût susceptible de déterminer des variations notables du dynamisme vasculaire.

1. L'ARTÉRIOGRAMME

On sait combien les silhouettes en sont variables, selon les différentes pressions auxquelles il est enregistré. Pour tous nos sujets, les tracés ont été pris au repos en position couchée, et non point à pression constante, mais à pression variable, en débutant au voisinage de la maxima ou au-dessus d'elle, et en inscrivant de 2 cm. en 2 cm. de mercure jusqu'à la minima.

Nous rappelons que les modifications les plus intéressantes à étudier sont celles que l'on observe au voisinage de la maxima.

Dans la quasi-totalité des cas, nous avons pu relever des anomalies indiscutables dans les tracés artériels des hypertendus et l'on peut affirmer que toute hypertension artérielle franche modifie plus ou moins nettement la silhouette ou l'allure de l'artériogramme.

Les modifications qui lui sont propres sont difficiles à préciser car il faut tenir compte d'autres facteurs et en particulier des facteurs cardiaques : lésions orificielles, parmi lesquelles le rétrécissement ou l'insuffisance aortiques, insuffisance ventriculaire gauche. Il ne faut pas méconnaître non plus le rôle des facteurs nerveux que peuvent déclancher divers agents physiques ou pharmacodynamiques. Ainsi s'expliquent les variations lentes et éloignées de l'artériogramme, et ses variations brusques d'un moment à l'autre, sans cause apparente, comme nous l'avons plusieurs fois observé.

Chez les hypertendus simples, étendus dans une atmosphère tiède au repos, on trouve généralement un pouls en plateau ou bisfériers ou un pouls anacrote, plus rarement, un sphygmogramme intermédiaire entre le tracé normal et le tracé en plateau. Il s'agit alors souvent dans ce dernier cas d'une hypertension artérielle discrète et modérée.

Fait curieux, l'association d'une hypertension artérielle et d'une insuffisance ventriculaire gauche modifie constamment la silhouette de l'artériogramme qui tend à redevenir normal. Nous en avons observé de nombreux exemples. Peut-être s'agit-il d'une hypotonie du muscle lisse artériel ou artériolaire, entraînant des modifications des résistances périphériques. Le rôle de cette hypotonie artérielle a été bien mis en évidence par M. LAUBRY et M^{lle} BROUSSE à propos des signes périphériques de l'insuffisance aortique.

2. L'INSCRIPTION DES RÉFLEXES A POINT DE DÉPART SINUSAL

Il faut entendre par « sinus carotidien » un ensemble artériel et nerveux comprenant la bifurcation de la carotide primitive, la dilatation ampullaire de la carotide interne à son origine, le ganglion carotidien et tous les filets nerveux qui partent de cette région pour former d'une part le petit nerf sino-carotidien de Hering qui rejoint le glosso-pharyngien, d'autre part des filets nerveux qui rejoignent le sympathique et le pneumogastrique.

Les travaux récents de HERING, HEYMANS et, à leur suite de nombreux autres physiologistes français et étrangers, ont établi l'importance considérable des sinus carotidiens. Et, en particulier, ils constituent avec les nerfs dépresseurs de Cyon-Ludwig les centres nerveux majeurs de la régulation réflexe de la dynamique circulatoire. Ils agissent sur les deux éléments de l'appareil vasculaire, sur le cœur et sur les vaisseaux. Leur rôle et le mécanisme de leur fonctionnement est actuellement bien connu, tout au moins chez l'animal. Nous croyons, en outre, pour notre compte que l'excitation du sinus carotidien pendant la diastole contribue d'une part à faire contracter le muscle artériel, d'autre part, à déclancher l'excitation du muscle cardiaque. Et c'est là peut-être que l'on peut trouver l'explication, tout au moins partielle, des signes vasculaires que l'on observe chez l'hypertendu : l'hypertension systolique dans le sinus, déclanchant une vaso-dilatation périphérique, un relâchement vasculaire, l'hypotension sinusale, diastolique, déterminant au contraire une vaso-constriction et amorçant la contraction cardiaque.

Mais si les réactions provoquées chez l'animal par excitation des sinus ont une netteté qui ne prête pas à la discussion, on ne peut en dire autant chez l'homme. Cette discordance apparente est probablement due à la technique grossière que nous utilisons chez lui pour agir sur le sinus. Là encore, nous saisissons sur le vif les différences qui séparent l'expérimentation physiologique de l'exploration clinique.

Nous avons cherché à explorer les sinus carotidiens par trois procédés :

- a) L'exploration directe et immédiate par compression du sinus lui-même.

- b) L'exploration directe et médiate par occlusion des carotides primitives.
- c) L'exploration indirecte par l'épreuve de l'angiospasme orthostatique de De Meyer et Van Boggaert.

**a) L'EXPLORATION DIRECTE ET IMMÉDIATE
PAR COMPRESSION DES SINUS**

La technique doit être rigoureusement la même pour tous les malades, sinon les résultats obtenus ne seraient pas comparables.

Voici comment nous procédons : le sujet est couché sur un lit dans le décubitus dorsal, en résolution musculaire. Nous le laissons au repos pendant une demi-heure ; puis, après avoir enregistré son artériogramme, et en nous aidant des méthodes auscultatoire et palpatoire, nous apprécions aussi exactement que possible les chiffres de la tension maxima et de la tension minima. La réaction des sinus carotidiens doit se rechercher en effet au voisinage de la maxima et de la minima, ou, plus exactement, au milieu environ du palier de croissance ou de décroissance nettes dans l'amplitude des oscillations artérielles. C'est à ce prix seulement que l'on peut saisir toutes les variations dans l'amplitude pulsatile, variations qui nous serviront de critère dans l'évaluation des modifications tensionnelles. Deux précautions ont un intérêt primordial.

D'une part donc, bien choisir les chiffres auxquels on doit explorer l'amplitude oscillatoire et ce choix est difficile chez certains sujets où la tension maxima varie d'un moment à l'autre.

D'autre part, contrôler les modifications enregistrées à la maxima par celles que l'on observe à la minima. Faute de cette dernière précaution, il est absolument impossible de distinguer les réactions de la paroi artérielle des variations tensionnelles. En effet, l'hypertonie artérielle peut donner à toutes les pressions, de la maxima à la minima, une réduction considérable d'amplitude (microsphygmie des hypertoniques), et le relâchement artériel inversement, une augmentation de l'amplitude pulsatile (macrosphygmie des hypotoniques). Mais ces modifications pariétales de l'artère, si elles peuvent donner des modifications oscillatoires parallèles, ne peuvent en donner de divergentes ; par exemple si l'amplitude pulsatile

diminue au voisinage de la maxima, pour augmenter au voisinage de la minima, il s'agit probablement d'un abaissement tensionnel portant au moins sur la tension diastolique et dû alors au relâchement périphérique artériocapillaire. Au contraire, si l'amplitude pulsatile augmente à la maxima et aussi à la minima, on pensera plutôt à un relâchement de la paroi artérielle, relâchement que nous avons couramment observé après une compression prolongée de l'artère par le brassard pneumatique et qui ne traduit en somme que la fatigue du muscle lisse. Une augmentation d'amplitude à la maxima ne permettra de conclure à une élévation tensionnelle que si, corrélativement, l'amplitude pulsatile diminue à la minima.

Compte tenu de ces remarques, nous commençons à enregistrer sur papier enfumé pendant 15 à 30 secondes l'amplitude normale des pulsations pour une pression fixe qui sera successivement la maxima, puis la minima. Nous excitons alors le sinus directement de façon très simple, par compression à travers les plans superficiels de la bifurcation carotidienne contre le plan viscéral (laryngé et ostéo-musculaire). C'est une manœuvre toujours facile car la bifurcation carotidienne est très accessible, la tête étant en extension, en avant du muscle sterno-cléiodomastoïdien à la hauteur du bord supérieur du cartilage cricoïde, mais il est nécessaire, indispensable de comprimer très exactement le sinus lui-même sous peine d'erreurs grossières. Théoriquement, se trouve ainsi réalisée dans le sinus une hypertension de dehors en dedans, dont nous ne nous dissimulons d'ailleurs pas les grandes différences avec les hypertensions endo-vasculaires vraies de dedans en dehors. Ces manœuvres doivent être exécutées simultanément des deux côtés et progressivement mais vite, car d'une part elles peuvent être pénibles pour le malade, d'autre part leur prolongation risque de fausser les résultats : si la compression de l'artère par le brassard se prolonge, intervient une vaso-dilatation pariétale de fatigue.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

Chez les sujets normaux, les réflexes sino-carotidiens ne sont pas toujours très nets et n'obéissent apparemment pas aux lois physiologiques : la compression directe du sinus déterminant le plus souvent une poussée hypertensive légère.

Chez les hypertendus, les réactions sont beaucoup plus complexes, et ce qui domine au contraire, c'est un abaissement tensionnel systolo-diastolique, parfois considérable (5 à 7 cm. de

Hg.) en rapport avec une vaso-dilatation généralisée. Chez un de nos malades, qui avait eu deux ans auparavant une hémiparésie droite passagère, les phénomènes parétiques ont réapparu pendant la compression des sinus. Chez un autre au contraire, nous avons pu observer, en même temps que de l'obnubilation, quelques secousses convulsives du type jacksonien. Cinq mois plus tard, du côté correspondant, c'est-à-dire du côté gauche, ce malade faisait une hémip légie très passagère disparue en deux ou trois jours. Il est probable que dans ces deux cas une épine irritative vasculaire encéphalique constitue le point d'appel des accidents observés. Signalons encore pour mémoire que la compression des sinus, mises à part quelques extra-systoles sporadiques, ne modifie pas le complexe électro-cardiographique, Mais elle peut produire une pause cardiaque de plusieurs secondes, sans blocage et extérioriser momentanément une alternance latente, et faire subir à l'artériogramme des modifications régressives qui tendent à rapprocher les silhouettes pathologiques des silhouettes normales. Ces modifications régressives sont d'autant plus prononcées que l'abaissement tensionnel obtenu par compression des sinus est plus considérable. Elles objectivent la diminution des résistances vasculaires périphériques.

b) L'EXPLORATION DIRECTE ET MÉDIATE PAR OCCLUSION DES CAROTIDES PRIMITIVES

La compression des carotides primitives à la base du cou doit déterminer dans le sinus une poussée hypotensive. Mais c'est une manœuvre délicate, car le vaisseau est assez profond, masqué par un plan musculo-aponévrotique. A ne pas appuyer assez fort, on n'obtient aucune réaction d'autant que les carotides fuient sous le doigt. A trop appuyer, on risque soit une poussée hypertensive qui n'est pas sans danger chez un grand hypertendu, soit au contraire de tirailler les sinus qui se trouvent ainsi comme écrasés, comprimés, d'où inversion de l'excitation recherchée.

Chez les sujets normaux, il se produit dans la majorité des cas une poussée hypertensive vraie, portant surtout sur la pression diastolique.

Chez les hypertendus, la réaction à l'occlusion des carotides primitives est conforme aux règles physiologiques, mais, fait curieux, qui contraste avec ce que l'on observe par compression du sinus lui-même, la réaction n'est généralement pas très inten-

se comme si l'appareil artériel ne pouvait que difficilement se contracter davantage.

c) L'EXPLORATION INDIRECTE PAR L'ÉPREUVE DE L'ANGIO-SPASME ORTHOSTATIQUE DE DE MEYER ET A. VAN BOGAERT

Elle consiste à enregistrer à pression fixe successivement maximale puis minimale, les variations de l'amplitude pulsatile déterminées par les changements de position (passage de la position couchée à la position debout, et inversement). La manœuvre doit être répétée à plusieurs reprises car parfois la réaction ne prend toute sa netteté qu'après un certain temps. DE MEYER et A. Van BOGAERT, de leurs examens pratiqués sur des sujets non hypertendus, tirent les conclusions suivantes :

I. Le passage de la position assise ou couchée à la station verticale (passive ou active) détermine chez l'homme une réaction vasculaire particulièrement complexe caractérisée par une augmentation du tonus de la paroi des grosses artères (humérales). C'est ce qui a été décrit sous le nom « d'angiospasme orthostatique ».

II. Cet état d'hypertonie se manifeste par la réduction de l'amplitude pulsatile inscrite et mesurée à différentes valeurs de compression des manchettes brachiales.

III. Cette réaction vasculaire principale peut s'accompagner dans les conditions normales des réactions accessoires suivantes :

légère accélération du cœur (10 à 20 %) ;

légère hausse de la pression diastolique (2 à 8 mm. de Hg).

La réaction de l'amplitude pulsatile orthostatique est indépendante de ces deux manifestations ainsi que des influences étrangères (telles que des contractions des muscles des bras).

IV. Le réflexe d'angiospasme orthostatique est toujours bilatéral et s'étend jusqu'aux artéριοles. Il est l'expression d'un phénomène vaso-constricteur sympathique intéressant.

ou bien tout l'arbre vasculaire (hausse de la pression diastolique combinée à un état hypertonique de la paroi des grosses artères) ;

ou bien les seuls capillaires (hausse exclusive de la pression diastolique).

ou bien les seules artères (hypertonie pure des parois des grosses artères),

A chaque type réactionnel correspondent des tracés caractéristiques.

Voici ce que nous avons observé chez nos différents sujets normaux et hypertendus.

Chez les sujets indemnes de toute affection cardio-vasculaire, le réflexe d'angiospasmus orthostatique est parfois à peine perceptible ; lorsqu'il existe, il montre que la réaction se fait plutôt aux dépens de l'arbre capillaire que des gros troncs artériels : la vaso-constriction porte avant tout sur les éléments les plus périphériques.

Chez les hypertendus, l'angiospasmus orthostatique est habituellement plus intense, déterminant outre un tachycardie constante marquée, une vaso-constriction élective de l'arbre artériolo-capillaire. Simultanément parfois, apparaît sur le tracé en position debout une alternance momentanée et ainsi peut se trouver dépitée « la pré-alternance » de De Meyer.

De ces quelques résultats, les conclusions sont difficiles à tirer. Nous ne nous dissimulons pas les innombrables causes d'erreur qui viennent fausser les résultats. Une des plus importantes est due à notre inexpérience qui fait que, lors des premiers malades examinés, notre technique était trop incertaine. Nous avons pu ultérieurement redresser quelques-unes de ces anomalies mais nous avons dû aussi méconnaître, faute de savoir les surprendre, certains réflexes. Aussi ces modestes recherches ne sauraient constituer qu'un point de départ et une orientation pour l'avenir.

Compte tenu de ces réserves, malgré les réactions diverses et discordantes que nous avons signalées chez certains malades, malgré des fautes de technique, on peut poser un certain nombre de points.

1° L'exploration des sinus carotidiens chez l'hypertendu ne justifie pas les espoirs qu'avaient fait naître les recherches physiologiques.

2° Elle met en évidence des réflexes plus intenses plus conformes aux notions physiologiques chez l'hypertendu que chez le sujet sain.

3° Il est donc probable que ce n'est pas au sinus carotidien qu'il faut demander l'explication de la pathogénie de l'hyper-

tension artérielle. Son rôle pathologique se limite actuellement à de petits accidents passagers (vertiges, syncopes).

Ces résultats ne font que confirmer ce qui a déjà été observé et admis par la grande majorité des auteurs français et étrangers (KOCH, MEHRMANN, LIAN, DANIELOPOLU). REGNERS est le seul à invoquer une artériosclérose qui fait d'ailleurs défaut chez la majorité de nos hypertendus jeunes. Tout au plus peut-on concéder que les réactions sino-carotidiennes sont d'autant plus intenses que l'individu est plus âgé.

Mais il ne faudrait pas conclure comme on le fait couramment à une hyperexcitabilité du sinus carotidien lui-même, car dans la production des réflexes vaso-dépresseurs et vaso-presseurs, intervient en dernier ressort l'aptitude du muscle lisse des grosses artères, des artéioles et même des veines à se contracter ou à se relâcher. Et il nous semble plus logique, plus conforme aux faits observés, également, d'invoquer sinon exclusivement, du moins en même temps des troubles dans l'excitabilité de la myoartère ; ce qui frappe le plus chez l'hypertendu, c'est l'aptitude de cette myoartère chez lui peut-être exagérément tendue, à se relâcher sous des influences variées.

Il semble que les réflexes sino-carotidiens soient spécialement intenses chez deux catégories d'hypertendus.

a) chez ceux dont le simple examen clinique montre des anomalies artérielles marquées (visibilité, reptation, induration) ;

b) chez ceux qui ont des signes d'insuffisance ventriculaire et nous ne sommes pas loin de croire que là, comme dans l'insuffisance aortique (Ch. LAUBRY et Th. BROUSSE, A. VAN BOGAERT) il existe un syndrome d'hypotonie vasculaire qui marche de pair avec l'insuffisance ventriculaire. Ce n'est pas qu'une hypothèse et lorsqu'on voit s'améliorer une défaillance cardiaque, on peut constater que les réponses à l'excitation sino-carotidienne deviennent moins intenses.

Inversement, à mesure qu'apparaissent la dyspnée d'effort et le bruit de galop, les réflexes sino-carotidiens deviennent de plus en plus marqués.

Cette concordance fréquente entre les différents signes de méiopraxie cardiaque et vasculaire rend compte d'un fait négatif : il n'y a pas de parallélisme ni de corrélation entre les anomalies de la silhouette de l'artériogramme et les caractères des réflexes consécutifs à l'excitation des sinus carotidiens.

D'une confrontation entre les données de la clinique et celles des tracés ou des réflexes sino-carotidiens on peut donc déduire

dans une certaine mesure la façon dont est supportée l'hypertension, mais il est bien plus difficile d'en déduire un pronostic valable que l'on ne peut guère baser, nous le verrons, que sur une surveillance de l'évolution.

3. L'INSCRIPTION DU RÉFLEXE OCULO-CARDIAQUE

Nous le recherchons par la compression des globes oculaires, et avec le même appareillage en enregistrant les pulsations artérielles à la maxima et à la minima.

Le malade doit être couché, en résolution musculaire et au repos depuis quelques minutes. Après avoir inscrit à pression fixe l'amplitude pulsatile, nous appuyons progressivement sur les globes oculaires pendant 15 à 30 secondes, suivant les cas. Classiquement, cette manœuvre provoque, au bout d'un certain temps de latence, une bradycardie nette, un ralentissement léger de la respiration, et un abaissement d'ailleurs minime de la tension artérielle. Lorsque le réflexe est très exagéré, a une bradycardie marquée, s'ajoutent des nausées et une véritable chute tensionnelle, mais une telle exagération est rare et souvent le réflexe oculo-cardiaque est nul, voire même inversé.

Chez les sujets normaux que nous avons examinés à ce point de vue, nous avons remarqué une bradycardie d'intensité variable, mais presque constante et une poussée hypertensive à prédominance diastolique. Ces résultats ne cadrent pas exactement avec la notion classique de tension artérielle un peu abaissée ou inchangée. Mais le fait n'est pas pour nous surprendre étant donné la complexité des réactions déclanchées par le réflexe oculo-cardiaque qui agit aussi bien sur le système orthosympathique que sur le système para-sympathique.

Chez l'hypertendu, ce réflexe est souvent très intense. Outre la bradycardie qui est parfois assez marquée pour réaliser de véritables pauses ventriculaires (sans modification des complexes électriques) on observe souvent une forte poussée hypertensive, systolique et surtout diastolique.

4. INSCRIPTION DES RÉACTIONS ARTÉRIELLES AUX AGENTS THERMIQUES

BAIN CHAUD ET BAIN FROID.

Nous nous sommes adressé à ces épreuves à cause de leur simplicité. Elles ne nécessitent aucune précaution spéciale et, contrairement à ce qui se passe pour les tests pharmacodynamiques qui déterminent des réactions diverses et multiples, elles réalisent une excitation extérieure simple, élémentaire, en tous points semblable chez tous les patients. Ainsi s'explique que les réactions vasculaires produites soient superposables, comparables et faciles à interpréter.

Le mode d'excitation choisi, nous avons admis par le raisonnement et aussi par l'expérience comme critère des réactions vasculaires locales, les variations :

— de la tension diastolique qui nous renseigne sur les états des éléments terminaux de l'arbre artériel.

— de l'amplitude pulsatile artérielle, celle-ci reflétant l'état fonctionnel des artères de gros et de moyen calibre (si l'on fait abstraction d'une intervention du muscle cardiaque, qui ne se produit pas avec notre épreuve) à condition de se placer constamment à des contre-pressions comprises entre la pression moyenne et la pression minima. Faute de cette dernière précaution en effet, les variations de la pression systolique pourraient à des contre-pressions voisines de la maxima, déterminer de graves causes d'erreur. On peut d'ailleurs en dire autant d'une seule exploration à la minima où le seul abaissement de la pression diastolique pourrait venir apparemment modifier l'amplitude pulsatile.

Pour obtenir des résultats valables, nous enregistrons une courbe oscillographique complète de deux en deux cm. de mercure, depuis la maxima jusqu'à la minima, d'abord avant le bain, puis au cours de chaque bain, toutes les cinq minutes. Il ne faut pas rapprocher davantage les explorations si l'on veut éviter la fatigue locale de l'artère, d'où des modifications de l'amplitude pulsatile dues à la seule compression mécanique par le brassard huméral.

Notre appareillage est toujours celui que nous avons décrit plus haut, et nous plaçons la manchette au-dessus du pli du cou-

de : elle y reste à demeure pendant toute la durée de l'épreuve et elle est plongée dans le bain en même temps que le segment de membre exploré.

Le malade reste assis sur une chaise au repos, respirant sans effort et pendant toute la durée du bain qui est de 20 minutes au moins, plonge la main, l'avant-bras et le bras dans une cuvette spéciale. L'eau est maintenue à température constante, d'abord pour le bain chaud à 43°, puis pour le bain froid à l'aide de morceaux de glace aux environs de 7°. Cette température est très bien supportée par tous les hypertendus. La compression du brassard, par contre, détermine presque constamment un purpura cutané provoqué dans tout le segment de membre sous-jacent. Nous avons déjà noté cette particularité en recherchant les réflexes sino-carotidiens et l'angiospasmе orthostatique. Nous avons pu constater que, si le purpura provoqué, comme on pouvait le prévoir, est spécialement intense chez l'hypertendu, il n'en est pas l'apanage exclusif, puisque nous l'avons observé chez des sujets jeunes dont le système vasculaire était absolument normal.

L'exploration successive aux deux modes est indispensable car une artère peut réagir normalement à la chaleur et anormalement au froid. Une épreuve incomplète et partielle reste donc sans valeur pratique.

Nous avons inscrit les oscillations artérielles sur papier photensible, pensant ainsi éviter certaines causes d'erreur dues au frottement du stylet sur le papier enfumé.

Les réactions vasculaires ont été explorées successivement d'abord au chaud, puis au froid. Nous passons sur les détails et sur la discussion des résultats que nous avons déjà exposés dans un article écrit en collaboration avec M^{lle} BROUSSE, MM. MAGE et Van BOGAERT (*Archives du Cœur*, octobre 1932).

Voici les conclusions auxquelles nous sommes arrivé :

RÉACTIONS ARTÉRIO-CAPILLAIRES DES SUJETS NORMAUX

1. *La chaleur* : Abaisse plus ou moins nettement la tension diastolique ;
Augmente l'amplitude pulsatile des grosses artères, en particulier aux contre-pressions immédiatement supérieures à la minima (pression moyenne) ;
Diminue quelquefois l'amplitude pulsatile au voisinage de la maxima.

Toutes ces modifications traduisent le relâchement d'une part des réseaux artériolo-capillaires, d'autre part, de la paroi des artères de gros et de moyen calibre.

2. *Le froid* : élève presque toujours la pression diastolique ;
— diminue l'amplitude pulsatile artérielle aux contre-pressions immédiatement supérieures à la minima ;
— augmente parfois l'amplitude pulsatile artérielle au voisinage de la maxima.

Ces modifications sont en rapport avec une véritable vasoconstriction diffuse intéressant à la fois artères, artérioles et capillaires.

RÉACTIONS ARTÉRIO-CAPILLAIRES DES HYPERTENDUS

Tantôt et le plus souvent, elles sont strictement normales, tantôt elles diffèrent de celles des sujets jeunes à artères souples :

1. *La chaleur* peut élever de façon durable la pression diastolique de 1 ou 2 cm. de Hg. au moins.
2. *Le froid* peut accroître franchement l'amplitude pulsatile à toutes les contre-pressions sans modifier nettement la minima (c'est une véritable réaction paradoxale).

Les réactions de l'amplitude pulsatile sont rarement inversées aux deux modes à la fois. Cette inversion ne s'observe qu'au cours des troubles trophiques, évolutifs des extrémités des membres dans certains tabès, par exemple. Le plus souvent chez l'hypertendu la réaction si elle est inversée, ne l'est qu'à un seul mode, le froid par exemple, de telle sorte que le froid et le chaud sont tous deux vaso-dilatateurs.

Les réactions anormales par leur sens de la tension diastolique, ne s'observeraient que dans les artérites hypertensives. Fait notable, elles ne coïncident dans aucun de nos cas avec les réactions anormales de l'amplitude pulsatile autour de la minima. Les deux anomalies semblent relever de deux mécanismes distincts et exprimer le trouble de deux systèmes physiologiques autonomes, différents. La première est en grande partie commandée par l'état des capillaires et des plus fines artérioles, c'est-à-dire des branches terminales de l'arbre artériel. Ces faits sont en conformité complète avec les doctrines, généralement admises, de KROGH et de son école.

L'hypertension, ou plutôt les manifestations artérielles qui

l'accompagnent, peut donc troubler les réactions artério-capillaires au même titre que les atteintes du système nerveux vaso-régulateur (tabès avec troubles trophiques causalgie). Une épreuve simple par les agents thermiques permet de s'en assurer et de préciser si le trouble fonctionnel prédomine sur les capillaires ou sur les artères.

- Mais il n'y a aucun rapport direct entre l'altération cliniquement apparente de la paroi artérielle et le trouble fonctionnel mis en évidence par les épreuves des bains chaud et froid. Et l'on ne peut d'après nos constatations, faire de ces épreuves une méthode capable de dépister à coup sûr une altération anatomique naissante des artères, capable de déceler l'artérite. Nous ignorons pourquoi telle hypertension ne trouble pas les réactions thermiques du système nerveux vasculaire, pourquoi telle autre localise l'anomalie, tantôt au système nerveux intramural, tantôt au système nerveux à réflexes longs.
-

CHAPITRE III

ÉTUDE HISTOLOGIQUE DES ARTÈRES RADIALES DANS L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Il nous a paru intéressant de confronter les anomalies cliniques et graphiques avec des anomalies radiographiques et surtout avec des lésions artérielles éventuelles. Nous nous sommes adressé aux artères facilement accessibles et en particulier à l'artère radiale dans sa gouttière anti-brachiale inférieure.

Les examens radiographiques que nous avons faits dans ce sens ne nous ont pas montré des modifications nettes de l'opacité du vaisseau, parfois peut-être l'ombre artérielle est-elle plus nettement visible chez un hypertendu à artères nettement indurées que chez un sujet normal mais il ne s'agit là que de nuances difficilement appréciables.

C'est donc à l'examen histologique que nous avons eu recours, et pour tenter de faire le départ entre les lésions qui appartiendraient à l'hypertension artérielle et celles qui n'en dépendraient pas, nous avons examiné, à l'occasion, les artères radiales de sujets apparemment normaux au point de vue vasculaire et aussi celles de sujets âgés et manifestement athéromateux. Nous avons demandé pour ces examens les conseils particulièrement éclairés de M. le Prof. Agrégé OBERLING et du Dr ALBOT.

1° LES SUJETS HYPERTENDUS

Chez les hypertendus les artères peuvent être :

apparemment normales,
manifestement anormales.

a) **Les artères apparemment normales.** — Nous entendons par ce terme l'absence d'anomalies dans la structure et dans l'épais-

seur relative des parois artérielles, mais nous faisons tout de suite remarquer combien il est difficile de juger en pareille matière, étant donné les variations individuelles absolument imprévisibles. Cependant, nous avons cru observer chez les hypertendus quelques points particuliers :

La paroi artérielle dans l'ensemble paraît manifestement épaissie par rapport à la lumière vasculaire. Cet épaississement se fait surtout aux dépens de la média qui est comme hyperplasiée. Les fibres élastiques paraissent également plus nombreuses et il n'est pas exceptionnel de voir à côté de la tunique interne plusieurs couches de fibrilles élastiques. Cette hyperplasie musculo-élastique est indépendante de toute lésion inflammatoire et ne peut s'apprécier qu'en comparant plusieurs artères d'hypertendus avec plusieurs artères de sujets sains.

b) **Les artères manifestement anormales.** — On peut prévoir les anomalies histologiques lorsque l'on trouve à la palpation des artères nettement indurées donnant les classiques sensations de « trachée de poulet, de fil de fer ». Nous avons pu relever trois ordres de lésions :

1. Avant tout, des lésions de la tunique interne qui est épaissie et hyperplasique. Cette hyperplasie intimale est presque physiologique à partir d'un certain âge mais nous rappelons que nous nous sommes limité à des hypertendus jeunes, dont l'âge varie entre 25 et 50 ans. Il y a prolifération du collagène qui se dépose en couches stratifiées ; plus rarement il y a néoformation de fibrilles élastiques et infiltration de quelques cellules dont la rareté, dont le type conjonctif fibroblastique, dont l'espacement attestent qu'il ne s'agit pas d'un processus inflammatoire récent. Il peut y avoir aussi des plaques d'athérome à tout âge de leur évolution et c'est là une lésion banale sur laquelle nous n'insisteront pas.

2. Très souvent, s'ajoutent des anomalies de la tunique moyenne musculo-élastique. Sans vouloir parler de son épaisseur apparemment excessive, nous avons observé dans un cas une calcification de la média, dans trois autres une infiltration de tissu collagène chromotrope dépourvu de cellules, fragmentant et dissociant les fibres musculaires.

3. Très rarement, la tunique externe s'est montrée épaissie et infiltrée de cellules rondes mononucléées.

Ces différentes variétés de lésions peuvent s'observer isolément et restent souvent discrètes. D'autres fois au contraire,

elles se groupent, touchant franchement deux des tuniques artérielles et même trois. Elles se rapprochent alors des lésions plus complètes et polymorphes qu'on attribue à l'artériosclérose ou à l'athérome.

2° LES SUJETS NON HYPERTENDUS

Les artères radiales sont moins épaisses quant à leur paroi, elles ne montrent en général aucune anomalie. Néanmoins chez des sujets jeunes et en particulier chez un homme de 37 ans dont les artères étaient sinueuses, nous avons réussi à mettre en évidence en dehors de toute hypertension, bien entendu, des lésions strictement identiques à celles que nous venons de décrire : hyperplasie de l'endartère, fragmentation des fibres élastiques, qui semblent même par endroits comme infiltrées de graisse.

3° LES ATHÉROMATEUX MANIFESTES ET AGÉS

On trouve alors des lésions bien connues sur lesquelles nous ne reviendrons pas : épaississement de l'endartère, infiltration de la tunique moyenne par le tissu conjonctif chromotrope, et même plaques d'athérome.

En conclusion, on peut dire que l'examen microscopique du tronc de l'artère radiale met en évidence des anomalies pariétales, d'autant plus nettes que l'hypertension semble plus ancienne.

Tantôt, ces anomalies sont minimales ou même contestables, principalement chez de grands hypertendus jeunes.

Tantôt, les lésions sont nettes mais assez discrètes, variées et nullement systématisées.

KEITH, WAGENER et KERNOHAN essayent de distinguer les lésions artérielles observées dans les hypertensions dites malignes et les lésions attribuées à l'artériosclérose sénile :

Les premières consisteraient surtout en hyperplasie très marquée à la fois de l'intima et aussi de la média (dédouplements multiples de la tunique élastique interne, épaississement des fibres musculaires). Cette hyperplasie rétrécit notablement la lumière vasculaire ; ils la considèrent comme constante et caractéristique de l'hypertension maligne.

Les secondes seraient des modifications dégénératives avec une endartère moins épaisse, mais semée de dépôts de lipoïdes, d'acides gras, de chaux. La lame élastique interne serait frag-

mentée et légèrement hypertrophiée, la média plutôt sclérosée qu'hyperplasique, la lumière vasculaire à peine rétrécie et ils concluent formellement à ces différences très nettes.

Nous avouons ne pas avoir été frappé comme eux par ces différences. Les lésions histologiques qu'ils relèvent dans leurs observations ne nous semblent pas démonstratives. Certes peut-être, l'hyperplasie endartérielle et musculo-élastique est-elle plus franche dans l'hypertension des adultes que dans l'artériosclérose et l'athérome des vieillards. De ce fait, la lumière vasculaire paraît rétrécie, mais les lésions, s'il y en a, sont à peu près les mêmes dans les deux cas et dans les artères de nos hypertendus même jeunes, nous avons retrouvé des dépôts de lipoïdes et d'acides gras d'une part, de chaux d'autre part. Ces lésions artérielles d'ailleurs se retrouvent en dehors de l'hypertension et presque à tout âge. Elles ne sauraient, à notre avis, être considérées comme caractéristiques de la maladie, pas davantage comme la cause. Peut-être s'agit-il d'une simple adaptation de la paroi artérielle à l'hypertension, d'une conséquence non obligatoire de l'hypertension. Plus probablement encore, c'est une lésion concomitante relevant de la même étiologie que le trouble tensionnel.

CHAPITRE IV

LE RETENTISSEMENT VISCÉRAL ET HUMORAL DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Ce retentissement sur l'organisme de l'hypertension artérielle est si étendu, si complexe que peu d'organes y échappent et que les modifications humorales qu'on a décrites dans l'hypertension défient presque toute description.

Nos investigations sont restées essentiellement pratiques.

Nous nous sommes intéressé surtout à tout ce qui pouvait nous permettre de suivre la marche de l'affection, d'en fixer le pronostic.

C'est dans ce but que nous envisagerons successivement quelques points très limités et ceux-là seuls :

- Le retentissement cardiaque ;
- Le retentissement rénal ;
- Les modifications du fond d'œil ;
- Les troubles de l'état général ;
- Les modifications séro-sanguines.

I. — LE RETENTISSEMENT CARDIAQUE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

On connaît son importance au cours de l'évolution de toute l'hypertension artérielle et c'est un des premiers problèmes à envisager lorsque l'on examine un hypertendu. Nous nous limiterons volontairement et arbitrairement aussi à certaines particularités :

- le rythme à trois temps ;
- les souffles cardiaques ;
- les anomalies de la silhouette cardio-aortique ;
- les troubles électriques.

a) LE RYTHME A TROIS TEMPS

Il se caractérise par l'adjonction aux deux bruits normaux du cœur d'un troisième bruit diastolique généralement pré-systolique. Il est extrêmement fréquent puisqu'il ne fait défaut que chez 2 de nos 19 malades.

Presque toujours, on le perçoit dès les premiers examens, mais nous faisons remarquer à ce sujet que la consultation de l'hôpital Broussais où nous avons trouvé nos malades est surtout fréquentée par les hypertendus dont l'équilibre cardio-vasculaire commence à fléchir.

Au début d'ailleurs, ce troisième bruit est intermittent, passager, perçu seulement après un effort ou dans le seul décubitus latéral gauche, localisé à la pointe ou au-dessus d'elle. Il réalise à l'oreille l'impression d'un dédoublement du premier bruit, chacun des deux éléments étant extrêmement rapproché dans le temps l'un de l'autre, le premier est peut-être plus sourd que le second. Il n'a le plus souvent aucune traduction tactile et cependant le tracé de pointe du cœur enregistre toujours un soulèvement net correspondant.

Dans d'autres cas, on perçoit dans toute l'aire précordiale et surtout à la pointe un rythme à trois temps bien détachés un peu sourds qui ne laissent aucun doute sur l'authenticité d'un bruit de galop. On le retrouve d'ailleurs à la palpation et d'autres signes coexistent qui témoignent d'un ventricule gauche anormal. Le bruit de galop une fois installé chez l'hypertendu, est à peu près définitif. Certes, il peut par le repos s'atténuer, se modifier ou même disparaître momentanément, mais dans l'évolution ultérieure il reparaitra toujours à l'occasion d'un effort ou d'une fatigue. Il ne comporte pas le même pronostic sombre que le galop d'un sujet non hypertendu (galop de la myocardie, par exemple) ; il peut être bien toléré et il est compatible avec d'assez longues survies : plusieurs années. Nous l'entendons depuis bientôt deux ans chez un de nos malades grand hypertendu dont l'état actuel reste satisfaisant. Il n'en conserve pas moins un pronostic réservé et il affirme que l'hypertension artérielle est au seuil de la phase d'intolérance.

Les examens cliniques successifs et aussi les tracés de la pointe du cœur montrent qu'il n'y a chez l'hypertendu aucune frontière nette entre le dédoublement du premier bruit et le rythme de galop le plus authentique ; la transformation du dédoublement en galop se fait soit brusquement, soit plutôt progressive-

ment par des modifications auditives à peine sensibles qui s'échelonnent sur plusieurs mois. Tel malade par exemple, chez qui on avait d'abord enregistré un simple dédoublement du premier bruit, revient à un examen ultérieur avec un bruit de galop. Ces modifications des caractères stéthacoustiques vont de pair avec des modifications des tracés de pointe qui montrent tous les états intermédiaires. Ainsi sommes-nous fondé à considérer le dédoublement du premier bruit comme le premier stade ou plutôt le signe précurseur d'un bruit de galop. Il comporte donc, mais très atténuées, les mêmes réserves de pronostic.

b) LES SOUFFLES CARDIAQUES

Ceux que l'on peut entendre chez les hypertendus sont des plus variables. Il en est d'abord de manifestement anorganiques dont la variabilité dans le siège et le temps permettent de ne tenir aucun compte. Il en est d'autres qui demandent à être soigneusement écoutés : ce sont les souffles systoliques de la pointe et les souffles diastoliques.

1° **Les souffles systoliques.** — Les souffles systoliques peuvent être perçus soit à la pointe, soit au-dessus d'elle et même à la base, ces caractères de siège classiquement importants n'ayant d'ailleurs qu'un intérêt relatif et contestable comme l'a montré récemment M. THIROLOIX.

Les souffles de la pointe, s'ils sont nets et constants, même s'ils sont proto ou mésosystoliques, doivent toujours faire envisager l'éventualité d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. C'est un diagnostic important à poser, du fait de sa signification théoriquement redoutable, et c'est à une confrontation des données cliniques, radiologiques et électro-cardiographiques qu'il appartient de trancher. Mais il semble que l'on puisse, surtout chez l'hypertendu, trouver des souffles de la pointe ayant tous les caractères des souffles fonctionnels sans que l'évolution ne vienne en montrer la réalité. Peut-être s'agit-il de souffles à point de départ ventriculaire, indépendants du jeu valvulaire lui-même.

Les souffles systoliques de la région méso-cardiaque et de la base ont une signification plus douteuse et avant d'invoquer une lésion cardiaque ou aortique, il faudra se livrer à une critique minutieuse des signes recueillis. Un souffle systolique isolé sans clangor du deuxième bruit, sans souffle diastolique, sans

frémissement, sans anomalie radiologique correspondante, n'est généralement pas en rapport avec des lésions anatomiques.

2° Les souffles diastoliques. — Ils sont plus rares, mais beaucoup plus significatifs. Qu'ils soient perçus à la base ou en tout autre point de l'aire précordiale ou même à la pointe, ils doivent être le plus souvent rapportés à l'orifice aortique (les souffles diastoliques pulmonaires et mitraux sont exceptionnels et n'ont aucun rapport avec l'hypertension artérielle). Certes, un hypertendu a le droit d'être un rhumatisant ou un syphilitique. L'hypothèse de rhumatisme cardiaque primitif, toujours contestable d'ailleurs, puisque c'est celle du moindre effort, ne vient pas faciliter la discussion. Mais il est certain que l'hypertension artérielle à elle seule, peut créer de toutes pièces un souffle diastolique aortique qu'il s'agisse d'un souffle fonctionnel par dilatation du ventricule gauche ou de l'anneau aortique, qu'il s'agisse, au contraire, d'une aortite authentique en rapport avec les lésions anatomiques que nous avons vues pouvoir accompagner l'hypertension artérielle. Dans le premier cas, le souffle ne serait que le témoin d'une distension du ventricule et de l'infundibulum aortique, dans le deuxième, il constituerait la preuve d'une localisation à l'aorte d'un processus artéritique plus ou moins diffus. De toutes façons, et quelle que soit l'hypothèse envisagée, l'apparition chez un hypertendu d'un souffle diastolique est l'indice d'une complication sérieuse, la signature de l'intolérance cardiaque ou artérielle de la maladie.

Du souffle diastolique, nous rapprocherons le double souffle de la base qui comporte la même signification, mais qui plaide plutôt en faveur de lésions anatomiques.

c) LES ANOMALIES DE LA SILHOUETTE CARDIO-AORTIQUE A L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE

Nous dissocierons schématiquement les modifications de la silhouette cardiaque et celles de l'ombre aortique.

a) Les modifications de la silhouette cardiaque se réduisent toutes à une augmentation de volume, la déformation qui en résulte est plus ou moins importante suivant les cas mais elle est toujours comparable parce qu'elle se fait toujours dans le même sens.

De face, l'arc inférieur gauche est saillant, fortement convexe et allongé, car d'une part le point G est remonté, d'autre

part, la pointe plonge généralement dans le diaphragme. Tantôt elle s'en détache en inspiration forcée, tantôt elle ne peut pas s'en décoller. De toute manière, elle est mousse, globuleuse. L'arc moyen gauche semble comme raccourci. Quant au bord droit de l'ombre cardiaque, il ne déborde guère l'ombre vertébrale.

En oblique antérieure gauche, l'indice de profondeur est augmenté et nous avons vu chez certains malades l'angle de disparition de la pointe derrière le rachis avoisiner 90° . Il faut presque mettre le malade de profil.

En oblique antérieure droite, et en transverse, l'espace clair rétrocardiaque peut être diminué, surtout dans sa partie inférieure, mais il paraît souvent à peu près normal.

Toutes ces modifications traduisent une augmentation de volume du ventricule gauche ; sur 19 hypertendus que nous avons examinés à ce point de vue, 11 fois cette augmentation de volume était nette, 4 fois, elle était légère, 4 fois elle manquait complètement.

Mais elle n'est aucunement en rapport avec le chiffre tensionnel puisqu'elle fait défaut précisément chez certains de nos malades dont les chiffres tensionnels comptent parmi les plus élevés. Elle ne permet que d'apprécier la réaction cardiaque à l'hypertension : modérée, elle peut être rapportée à une simple hypertrophie du muscle ventriculaire. Nette, importante, nous pensons qu'elle conduit à incriminer non seulement l'hypertrophie mais encore la distension ventriculaire gauche. Elle constitue donc à ce titre un indice précieux qui témoigne d'une insuffisance cardiaque plus ou moins bien masquée cliniquement.

b) Les modifications de l'ombre aortique demandent elles aussi à être soigneusement précisées. Notre maître M. LAUBRY nous a appris à n'attacher qu'une importance restreinte à des différences d'opacité du vaisseau : celles-ci sont d'appréciation purement subjective et ne se déduisent que par comparaison avec les zones claires, voisines, de parenchyme pulmonaire. Nous n'avons donc porté notre attention que sur trois points :

l'augmentation du calibre, mesuré surtout en oblique antérieure droite ;

le déroulement de la crosse aortique, soupçonné de face par la saillie de l'arc supérieur gauche et de l'arc moyen droit, mais apprécié surtout en oblique antérieure gauche ;

les battements exagérément amples d'une aorte non ectasiée.

Nous avons en outre toujours constaté l'intégrité apparente aux rayons X de l'espace clair pré-vertébral et du médiastin.

Dans ces limites, chez 19 hypertendus, l'aorte nous a semblé 9 fois à peu près normale, 10 fois plus ou moins anormale ; sur ces 10 cas, 5 fois l'anomalie était franche, 5 fois elle était plus légère. Ce que l'on observe le plus fréquemment, c'est le déroulement de la crosse aortique qui, en oblique antérieure gauche, déborde souvent avec netteté le bord postérieur de l'ombre vertébrale. La dilatation du vaisseau nous a semblé beaucoup moins nette et beaucoup moins fréquente. Cette exploration aortique à l'écran, plus fidèle que l'exploration clinique et peut-être même que le cliché radiographique, nous paraît comporter une importance réelle car elle nous renseigne en quelque sorte sur la réaction à l'anomalie tensionnelle du plus gros des troncs artériels. Elle peut donc dans une certaine mesure encore, fournir un appoint au pronostic cardiaque et aussi vasculaire, en retenant que si des modifications aortiques nettes ont une signification plutôt défavorable, une aorte apparemment normale chez un hypertendu ne suffit pas à faire admettre la bonne tolérance artérielle de la maladie.

d) LES TROUBLES ÉLECTRIQUES

Nous les avons recherchés dans tous les cas et chez un seul de nos malades le tracé électrique s'est montré rigoureusement normal. Chez les autres, nous avons relevé des anomalies plus ou moins nettes, indiscutables le plus souvent et portant tout sur le complexe ventriculaire. Nous ne retiendrons que celles relevées en dérivations 1 et 2, la dérivation 3 étant sujette à caution.

1° **Les anomalies du complexe ventriculaire.** — Elles portent rarement sur les grandes ondes ou sont assez banales. Signalons :

l'inflexion et l'empâtement des branches ascendantes de R ou de S ;

l'élargissement du pied de R, mesuré sur la ligne iso-électrique en dérivations 1 et 2. Cet élargissement est en règle modéré, 7/100 de seconde au lieu de 6/100 maximum dans 4 cas, mais il peut atteindre 9 et même 10/100 ;

le bas voltage des grandes ondes.

Les anomalies les plus caractéristiques portent sur l'onde T :

En dérivation 1, elle est inversée 12 fois, aplatie dans 2 cas. En dérivation 2, elle est 5 fois inversée ou diphasique (la première partie s'inscrivant au-dessous de la ligne iso-électrique) et chez 6 malades, elle est aplatie ou même absente.

Ces modifications de l'onde T, déjà notées par HODANGER, sont remarquables par leur fréquence, puisqu'on les relève dans plus des 3/4 des cas, tout au moins dans notre série de malades et la proportion nous semble un peu forte. Elles sont intéressantes aussi par leur intensité et chez 3 hypertendus, l'amplitude, le sommet pointu, l'inversion de l'onde T posent nettement à notre avis le problème d'un trouble de la circulation coronarienne. Certains tracés se rapprochent en effet de ceux que l'on a décrits à la suite de l'infarctus du myocarde ou que l'on a observés chez l'animal après oblitération expérimentale des artères coronaires. Nous avons d'ailleurs, chez un de nos hypertendus, retrouvé à l'autopsie de l'athérome coronarien. Il faut encore signaler que les tracés chez l'hypertendu prennent parfois le type attribué à la prépondérance ventriculaire gauche, mais d'une part il est difficile de définir avec netteté ceux que l'on doit ranger dans un tel cadre et d'autre part, des critiques récentes sont venues contester le bien-fondé des interprétations classiques des images attribuées aux prépondérances ventriculaires.

2° **Les anomalies de l'onde auriculaire.** — Elles sont infiniment plus discrètes et n'entraînent pas la conviction. Peut-être l'onde P est-elle dans quelques cas plus étalée que de coutume, plus ample. Parfois, elle est bifide.

Ces modifications du tracé électrique ont une valeur difficile à préciser pour ce qui concerne la discussion du pronostic.

Elles sont rarement en rapport avec une défaillance ventriculaire avérée. Tout au plus, des modifications complexes coïncident-elles avec des signes d'insuffisance cardiaque. Tout au plus encore l'onde P semble-t-elle assez marquée en dérivation 2 lorsque l'on retrouve un bruit de galop indiscutable : anomalie qui est loin d'être constante.

Quant à l'inversion de l'onde T, elle ne permet en rien de préjuger de la valeur du muscle cardiaque et nous l'avons retrouvée très nette chez des malades dont la tension artérielle était remarquablement bien tolérée, dont le cœur cliniquement et radiologiquement semblait indemne. Parfois, elle peut poser le

problème d'un trouble fonctionnel ou anatomique de la circulation coronarienne, ce que l'on peut déjà soupçonner cliniquement étant donné les modifications artérielles évidentes de l'hypertension.

II. — LE RETENTISSEMENT RÉNAL DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Nous ne nous sommes pas attardé à étudier des manifestations rénales actuellement bien connues et qui sont presque la règle dans l'hypertension artérielle tout au moins à une phase de son évolution.

L'albuminurie a été retrouvée 10 fois sur 19 malades. Le plus souvent, c'est une albuminurie très légère, indosable ou ne dépassant guère 20 à 30 cgr. par litre. Exceptionnellement, nous avons noté le chiffre élevé de 1 gr. 50 chez une de nos malades, peu de jours avant sa mort. Souvent au contraire, l'albuminurie est intermittente et manque à certains examens pour reparaitre à d'autres lorsque le malade se fatigue. Elle faisait défaut dans un cas où l'insuffisance rénale était très probable étant donné les antécédents d'hématurie, de lithiase rénale objectivement constatée et la notion d'azotémie.

L'azotémie oscille, dans la quasi-totalité des cas, autour de la normale. Sur nos 19 malades, 5 fois elle ne dépassait pas 30 cgr. 10 fois elle s'établissait entre 30 et 40 cgr., une fois entre 40 et 50 et dans 3 cas seulement, nous avons noté les chiffres respectifs de 0 gr. 54, 0 gr. 56 et 0 gr. 86. Dans l'un de nos 15 cas où l'azotémie était habituellement normale, nous avons observé une poussée passagère à 0 gr. 74. En somme, on peut admettre que l'azotémie est normale chez la plupart des hypertendus. Lorsqu'elle s'élève, la hausse est légère ou passagère. Cependant dans les jours qui précèdent la mort, le rein peut défaillir au même titre que les autres viscères et nous avons suivi chez un de nos malades l'ascension brusque et terminale à 0 gr. 94, puis 1 gr. 42.

L'examen microscopique du culot urinaire, faite dans 8 cas, n'a montré que des éléments banaux, polynucléaires ou cellules endothéliales isolées, vésicales le plus souvent. Nous n'avons jamais trouvé de cylindres, sauf chez une de nos malades qui présentait une albuminurie franche à 1 gr. 50 et qui est morte quelques semaines après son entrée dans le service.

Les épreuves dites de fonctionnement rénal que nous avons choisies sont celles de la phénolsulfonephtaléine et de la constante d'Ambard.

L'épreuve de la phénolsulfonephtaléine a été faite par voie endoveineuse à la dose de 6 cgr. le malade étant couché et la recherche portant sur les urines émises dans les 70 minutes qui suivaient l'injection. L'élimination que nous avons observée chez 12 sujets normaux, par cette technique, variait entre 45 et 68 %. Chez 10 hypertendus, nous l'avons trouvée 5 fois inscrite dans ces limites, 4 fois un peu basse (40, 41, 42 et 44 %), une fois franchement diminuée (23 %).

La constante d'Ambard a été évaluée sur les urines émises pendant 2 heures. Chez les sujets normaux, elle s'est inscrite d'après nos vérifications entre 0,06 et 0,10. Chez 10 hypertendus, nous l'avons trouvée 5 fois dans ces mêmes limites, mais 5 autres fois nettement élevée (0,12, 0,13, 0,14, 0,15, 0,22). Il y a d'ailleurs une correspondance assez étroite entre les résultats de la phénolsulfonephtaléine et de la constante d'Ambard.

En résumé, dans plus de la moitié des cas, nous avons relevé des perturbations très nettes dans le fonctionnement rénal : il s'agit le plus souvent d'albuminurie légère, de diminution dans l'élimination de la phénolsulfonephtaléine, d'élévation de la constante d'Ambard. Mais nous n'avons jamais observé d'hypérazotémie, sauf dans les jours qui précèdent la mort et dans une de nos observations qui correspondait vraisemblablement à une néphrite ascendante authentique puisqu'il s'agissait d'un lithiasique rénal avéré.

Doit-on de ces troubles fréquents du fonctionnement rénal conclure cliniquement à l'existence d'une néphrite chez l'hypertendu ? Il ne le semble pas pour plusieurs motifs.

Ces troubles rénaux manquent dans la moitié des cas et le signe le plus important de déficit rénal : l'azotémie n'est pour ainsi dire jamais observé.

Lorsqu'ils existent, ils sont discrets et dissociés

Ils sont extrêmement variables, non seulement selon les malades mais encore chez le même malade d'un moment à l'autre. A tel examen, on trouve l'albuminurie, l'élévation de la constante d'Ambard, la diminution de l'élimination de la P. S. P. A tel autre examen, tout semble redevenir partiellement ou totalement normal. Ces petits signes ne permettent donc pas plus de poser le diagnostic d'insuffisance rénale, de néphrite que tel ou tel trouble du métabolisme, de règle chez l'hypertendu,

ne permet d'invoquer une insuffisance endocrinienne définie.

Nous ne les retenons donc que comme l'expression d'un trouble vasculaire rénal, plus fonctionnel qu'organique que l'on pouvait prévoir dès le simple examen clinique ou graphique de l'appareil artériel. Ainsi s'expliquent les fréquentes modifications évolutives.

III. — LES MODIFICATIONS DU FOND D'ŒIL

Elles auraient surtout pour les auteurs allemands et américains une grosse importance pour le diagnostic et le pronostic : l'apparition d'une rétinite dite « brightique » suffit à faire porter le diagnostic « d'hypertonie maligne ».

KEITH, WAGENER et KERNOHAN, à l'aide d'une importante bibliographie, distinguent 4 stades évolutifs dans cette rétinite des hypertendus :

1^o Dans un premier stade, on observe à l'ophtalmoscope une hyperémie et un œdème léger de la papille et de la rétine péri-papillaire avec quelques zones d'hémorragies superficielles limitées et d'exsudats cotonneux.

2^o Dans un deuxième stade, l'œdème s'étend, envahit la macula et même la périphérie. Les zones hémorragiques et les exsudats cotonneux diffusent en surface comme en profondeur.

3^o Dans une troisième période, on voit à l'ophtalmoscope une rétinite punctiforme, stellaire, de la région maculaire. Les zones hémorragiques sont plus rares, plus périphériques, il peut y avoir des dépôts pigmentaires mais l'hyperémie est moins évidente, la sclérose des artérioles est très marquée : elles deviennent étroites, irrégulières et tortueuses.

4^o Dans un dernier stade, la papille se décolore, se sclérose, s'atrophie. Il ne persiste plus que quelques exsudats résiduels et quelques points pigmentaires.

Cette évolution qui nous semble bien artificielle et trop schématique s'étagerait sur deux ans environ. La régression spontanée ou thérapeutique de la rétine a été signalée. Elle ne modifie pas sensiblement le pronostic général de la maladie et les longues survies restent absolument exceptionnelles.

Plus récemment, LABESSE décrivant la rétinite dite brightique individualise trois lésions schématiquement différentes, unilatérales ou plus souvent bilatérales, assez localisées au pôle postérieur de l'œil autour de la papille.

1^o La plaque blanche est la lésion essentielle, caractéristique et indispensable :

soit sous forme de stries blanchâtres ou grisâtres assez comparables à des coups de pinceau donnés à partir de la papille comme centre (stade initial) ;

soit sous forme de large plaques d'un blanc pur, dont les contours sont nets, polycycliques, dont la surface est parfois semée de points brillants comme des cristaux. Ces plaques peuvent confluer au point de dessiner un anneau complet autour de la papille ;

soit surtout sous forme de petites taches perlées, brillantes, figurant souvent une image stellaire.

2^o Les hémorragies ont une importance accessoire ; elles sont souvent discrètes, tantôt en flammèches, tantôt punctiformes et à peine visibles.

3^o La papillite est due à un œdème plus ou moins rouge, trouble, qui semble élargir la papille dont la surface est saillante et dont les contours sont flous. Les veines sont alors dilatées et anormalement sinueuses, les artères enfoncées dans le tissu papillaire.

LABESSE rappelle à ce propos les variations d'aspect des vaisseaux rétiens, variations auxquelles GUNN et SILEX, UMBER et ROSEMBERG, KAHLER et SALLMANN, KOLLAERTS et surtout VOLHARD attachent une importance considérable pour le diagnostic d'une hypertonie maligne. Ces vaisseaux deviennent plus étroits, tortueux, de calibre inégal. GUNN les a comparés à des fils métalliques d'argent ou de cuivre à cause d'une augmentation de largeur et d'intensité de leur reflet axial.

Plus rare est l'aspect décrit par ROCHON-DUVIGNAUD : « Aspect blanchâtre, décoloré et comme voilé » du pôle postérieur de l'œil. C'est une opalescence rétinienne diffuse qui peut, dans les cas où elle est très marquée, faire paraître le pôle postérieur de l'œil complètement blanc et opaque. Elle se différencie des plaques blanches habituelles en ce qu'elle recouvre les vaisseaux rétiens qui sont voilés et n'apparaissent plus que par transparence. Il s'agit en effet d'un décollement de la limitante interne par une exsudation finement granuleuse.

Enfin, vers l'équateur, donc loin des images ordinaires de la rétinite, on peut noter l'existence de lésions pigmentaires discrètes, dites « de chorio-rétinite albuminurique ».

Nous avons chez 13 de nos hypertendus, fait examiner le fond

d'œil. Les résultats que nous avons obtenus sont parfois difficiles à confronter parce que, dus à des ophtalmologistes divers, ils ont été exprimés en des termes un peu différents.

a) Sept fois le fond d'œil était objectivement normal bien que la pression artérielle rétinienne se fût montrée élevée dans les deux cas où elle a été recherchée chez ces 7 malades.

b) Six autres fois, on pouvait relever des anomalies :

un cas de rétinite typique et complète avec œdème marqué, taches blanchâtres péri-papillaires et petites plaques hémorragiques ;

un cas de lésions unilatérales mais massives avec une papille blanche d'aspect atrophique, des artères grêles à peine visibles à la périphérie, non battantes à la pression. Il s'agissait vraisemblablement d'une thrombose locale ancienne de l'artère centrale de la rétine, et la vision était complètement abolie de ce côté. Mais l'œil droit était fonctionnellement et anatomiquement normal ;

trois cas de lésions avant tout artérielles et hémorragiques. Dans l'un d'eux le bord nasal des deux papilles était flou et le pourtour des artères entouré d'une pénombre. Il y avait des taches hémorragiques à droite, une tache blanche à gauche au voisinage de la papille, séquelle d'une hémorragie ancienne : tous signes en rapport avec une artérite exsudative dont l'autopsie a confirmé l'existence au niveau des divers organes. Dans un autre cas, le reflet axial des vaisseaux était élargi : aspect des artères « en fil de cuivre » ; on voyait des taches hémorragiques sur la tunique externe, la papille droite semblait un peu floue mais il n'y avait aucun exsudat. Dans le troisième cas, on relevait des lésions de rétinite hémorragique hypertensive, d'abord unilatérales gauche, puis bilatérales ;

Enfin dans une dernière observation, le fond d'œil se montrait objectivement normal, sauf les artères étroites, de calibre irrégulier, coïncidant avec une pression artérielle rétinienne très élevée (160 mm. de Hg).

En résumé, sur le fond d'œil comme dans d'autres viscères, nous avons remarqué des anomalies artérielles et des hémorragies. L'altération anatomique franche des artères elles-mêmes et surtout du tissu nerveux rétinien est infiniment plus rare : en particulier, la plaque blanche caractéristique manque dans la

majorité des cas. Il en va de même, nous le verrons, dans beaucoup d'autres viscères.

Les modifications du fond d'œil semblent donc moins fréquentes que ne le disent les auteurs allemands et américains. Leur présence objective un trouble grave du dynamisme artériel et dans quelques cas, les lésions anatomiques secondaires que ce trouble peut entraîner. A ce titre, leur constatation est un des éléments intéressants du pronostic. Mais, leur absence ne permet de tirer aucune conclusion et surtout on ne saurait baser sur l'examen du seul fond d'œil la classification de VOLHARD et de PAL en hypertonie blanche maligne, et hypertonie rouge bénigne. Une preuve démonstrative est fournie par une de nos observations, qui répond cliniquement à l'hypertonie blanche de VOLHARD alors que le fond d'œil est resté normal jusqu'à la mort.

IV. — LES TROUBLES DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

Leur intérêt considérable réside dans ceci, c'est que leur intensité dans tous les cas nous a paru strictement proportionnelle à la gravité de la maladie. Ils sont extrêmement variés et l'asthénie en particulier manque rarement lorsque l'affection a évolué.

Mais le trouble le plus important est indiscutablement la perte de poids. Si rien de l'explique et en particulier si aucun régime excessif n'est à sa base, un amaigressement insolite et progressif chez l'hypertendu est un signe de mauvais aloi.

Sur 19 cas, nous avons relevé ce symptôme 11 fois, et très souvent la perte de poids atteignait les chiffres impressionnants de 10, 15 et même 20 kilos en quelques mois ou tout au plus en un ou deux ans. Trois de ces malades sur 11 se sont notablement aggravés. Cinq autres sont morts dans un délai de dix-huit mois environ, 2 d'accidents brutaux (syncope, inondation ventriculaire) 3 dans un tableau de déchéances viscérales, globales et multiples où la plupart des organes semblaient participer, même l'appareil pleuro-pulmonaire.

Chez 8 malades au contraire, le poids s'est maintenu sans grandes modifications et il s'agit le plus souvent d'hypertensions artérielles stabilisées et bien tolérées. Le pronostic, dans ces 8 cas, ne paraît pas s'être notablement modifié et nous les re-

trouvons actuellement comme ils étaient lors de nos premiers examens.

Une conclusion, à notre avis s'impose ; l'amaigrissement est un symptôme fondamental au cours de l'hypertension artérielle. Son absence permet de penser que la maladie est bien tolérée et d'espérer une longue survie. Sa présence au contraire, commande de sérieuses réserves quant à l'évolution ultérieure. Nous avons observé que dans tous les cas qui se sont terminés par la mort, l'amaigrissement avait précédé de plusieurs mois, sinon d'un ou deux ans, l'issue fatale.

V. — LES MODIFICATIONS SÉRO-SANGUINES

Nous ne nous sommes pas attaché à les rechercher, si ce n'est incidemment car on en a décrit de multiples, à ce point qu'il suffit de doser quoi que ce soit chez un hypertendu pour le trouver anormal.

PELLISSIER, dans sa thèse, passe en revue les troubles déjà connus, et leur ajoute une augmentation de la réserve alcaline, tout au moins dans les hypertensions solitaires bien équilibrées.

Le métabolisme basal semble augmenté (DUBOIS, BOAS, et SHAPIRO, KEITH et ses collaborateurs). BROECKER et KEMPE-MANN l'ont trouvé élevé surtout chez les rénaux.

La cholestérinémie chez l'hypertendu a été l'objet d'innombrables travaux, et l'on admet qu'elle est presque toujours élevée, sans qu'il y ait un rapport direct entre son taux et le chiffre de la tension artérielle. Dans les 5 cas où nous l'avons fait doser, elle était une fois à peu près normale (1 gr. 60 ‰), et 4 fois nettement augmentée : 1 gr. 95, 1 gr. 98, 2 gr. 20, 2 gr. 97.

Les modifications sanguines sont également fréquentes. PELLISSIER relève pour la première fois l'accélération considérable de la vitesse de sédimentation (10 fois sur 10). Nous considérons personnellement ce trouble comme le témoignage du caractère évolutif fréquent de la maladie.

Nous avons en outre chez 8 malades, étudié les chiffres et les formules globulaires.

Hématies	Leucocytes	Pour cent					
		P. N.	E.	G. M.	M. M.	L.	F. T.
4.990.000	8.000	74	1	2	19	4	
4.380.000	6.600	73	1	2	5	18	1
4.660.000	8.400	83	2	1	11	3	
3.170.000	6.200	71		2	10	17	
4.100.000	6.600	75		1	10	12	2
5.260.000	16.000	80	3	7	7	3	3
4.160.000	21.000	70	3	12	8	3	4
4.580.000	18.600	73	1	6	12	6	2

Une première remarque négative s'impose : il n'y a pas d'anémie, sauf dans un cas où la numération a été faite à la suite d'hémorragies nasales très abondantes. Les auteurs américains et allemands attachent une importance à cette absence d'anémie qui différencie pour eux l'hypertension artérielle de la néphrite chronique.

Nous remarquons en outre une tendance à l'hyperleucocytose, légère dans 3 cas, très marquée dans 3 autres ; de toute façon d'ailleurs le pourcentage des polynucléaires neutrophiles est plus élevé que normalement, puisqu'il varie entre 70 et 83 %.

Enfin, nous avons pour la première fois, croyons-nous, chez un malade atteint d'hypertension permanente élevée fait pratiquer un examen interférométrique que nous devons à l'obligeance du Dr GUILLAUMIN. Il a mis en évidence une diminution globale de l'activité endocrinienne portant, semble-t-il, surtout sur le thymus et les glandes génitales. Il serait peut-être simpliste de conclure à un hypofonctionnement, et plus vraisemblablement s'agit-il d'un dysfonctionnement. De ce cas isolé, nous ne pouvons bien entendu, tirer aucune conclusion, mais la méthode interférométrique nous semble intéressante dans une affection où l'on a invoqué une altération endocrinienne ou un trouble neuro-végétatif. En multipliant ces recherches, peut-être pourrait-on mettre en évidence des perturbations glandulaires dont la constatation orienterait la pathogénie et les directives thérapeutiques.

CHAPITRE V

L'ÉTIOLOGIE DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Nous résumerons très vite nos observations sur ce sujet qui a déjà été trop longuement étudié.

Nous nous sommes surtout attaché à conduire chez tous nos malades une enquête familiale d'abord, et personnelle ensuite.

1^o L'ENQUÊTE FAMILIALE

Elle a porté sur les ascendants et les collatéraux. Dans la moitié des cas, au moins (10 fois sur 19), nous avons pu relever dans la famille de nos malades des cas avérés ou très probables d'hypertension artérielle. 8 fois, l'hypertension artérielle se retrouvait chez les ascendants directs (père ou mère), 2 fois elle existait chez les collatéraux seulement : chez le frère du malade.

Cette modeste statistique confirme, s'il en était besoin, cette notion déjà bien classique, de l'hypertension maladie familiale, apparentée aux maladies dites diathésiques. Il semble que la transmission héréditaire se fasse plutôt par le père que par la mère, mais probablement ce fait est-il dû seulement à la plus grande fréquence de l'hypertension artérielle chez l'homme.

2^o L'ENQUÊTE SUR LES ANTÉCÉDENTS PERSONNELS

Nous avons cherché à mettre en évidence :

Les infections chroniques.

Les infections aiguës.

Les intoxications.

Les maladies de la nutrition.

Les troubles endocriniens divers.

a) LES INFECTIONS CHRONIQUES

Les plus couramment invoquées sont le paludisme, la tuberculose et surtout la syphilis.

Nous serons bref sur les deux premières étiologies qui nous semblent sans grand intérêt : nous n'avons jamais relevé le paludisme, dont le rôle en pathologie cardio-vasculaire nous semble très contestable. 2 fois, nous avons trouvé des antécédents de tuberculose chez nos malades, ou la cohabitation avec un conjoint tuberculeux. Il ne s'agit là que de coïncidences dues à la grande fréquence de la tuberculose.

Beaucoup plus important est le rôle de la syphilis qui est couramment invoquée comme cause vraie, directe ou indirecte de l'hypertension artérielle.

La syphilis acquise est retrouvée par de très nombreux auteurs chez l'hypertendu et les statistiques de FIESSINGER, LETULLE et BARJON, ETIENNE, FINCKE pour les hypertendus « avec néphrite », de STOLL, CASTAIGNE, GALLAVARDIN, PELLISSIER pour les hypertendus « sans néphrite » en font foi, donnant des pourcentages qui varient entre 25 et 94 % d'hypertendus syphilitiques. Récemment encore L. A. AMBLARD apporte une confirmation à cette notion classique. Sur la foi de quoi, nombre de médecins soumettent de parti pris les hypertendus et surtout les hypertendus jeunes au traitement anti-syphilitique, prudent ou intensif selon leur tendance personnelle.

Cependant, HEITZ, sur 107 malades, ne trouve que 18 % de syphilitiques, VAGUEZ et LECONTE 13 % seulement. PELLISSIER lui-même après avoir donné le chiffre de 30 %, conclut immédiatement que ce pourcentage relativement élevé ne lui semble pas décisif. Il discute les rapports entre les deux maladies, et conclut pour finir à ceci, que l'existence d'une hypertension chez un syphilitique ne signifie pas fatalement que l'hypertension soit d'origine syphilitique.

Chez nos 19 malades, nous n'avons jamais pu mettre en évidence un seul signe probant de syphilis. L'interrogatoire, l'examen clinique minutieux, les examens sérologiques, pratiqués de parti-pris dans tous les cas, et répétés dans différents laboratoires, sont toujours restés négatifs à ce point de vue précis. Certes, notre statistique est bien trop minime pour mériter d'être prise en considération, et nous connaissons ce que l'on appelle couramment « la loi des séries ». Mais l'impression que l'on peut

en retirer tend à réduire, si ce n'est à supprimer, dans la genèse de l'hypertension artérielle, le rôle de la syphilis acquise qui a vu là, comme dans nombre d'autres affections cardio-vasculaires et nerveuses, son importance étiologique s'amenuiser au cours des dernières années. Nous ne pensons pas, sur ce point, être désavoué par M. LAUBRY, dont l'opinion est basée sur une expérience considérable, non plus que par M. SEZARY qui, dans sa nombreuse clientèle de syphilitiques, n'a jamais été frappé par une fréquence spéciale de l'hypertension artérielle. Ajoutons encore que KEITH et ses collaborateurs, sur les examens sérologiques pratiqués chez 75 hypertendus, n'ont trouvé qu'une seule fois le Wassermann positif dans le sang. Encore s'agissait-il d'un malade dont la syphilis était postérieure à l'hypertension artérielle. Aussi concluent-ils que le rôle de la syphilis ne mérite pas d'être pris en considération.

La syphilis héréditaire n'a pas manqué elle aussi d'être mise en cause. Mais nous n'avons jamais voulu nous en occuper du fait de la fragilité des signes qu'on lui attribue, mis à part quelques rares stigmates de haute valeur, que nous n'avons jamais observés chez nos malades (malformation dentaire ou nasale, perforation du voile, surdimutité, kératite interstitielle sans cause apparente). L'invoquer de parti pris, du fait d'exemples rarissimes, ou parce que l'on a relevé chez le malade une axiphoïdie ou l'existence d'un tubercule de Carabelli sur ses molaires supérieures, ne peut que représenter la profession d'un article de foi.

b) LES INFECTIONS AIGÜES

Il en est de très banales que nous avons notées dans les antécédents de nombreux hypertendus : furoncles, gripes ou congestions pulmonaires, angines, infections dentaires ou intestinales. Mais tantôt on les retrouve multiples et variées chez le même malade, tantôt elles manquent complètement. Il en va de même des maladies infectieuses, éruptives ou non de l'enfance et de l'adolescence : varicelle, oreillons, coqueluche, rougeole, diphtérie, fièvre typhoïde...

Nous avons spécialement recherché le rôle de deux infections : le rhumatisme articulaire aigu et la scarlatine. L'un pour ses affinités cardiaques et vasculaires, l'autre pour son tropisme rénal.

Le rhumatisme articulaire aigu n'a été relevé nettement que

chez un seul hypertendu âgé de 30 ans qui a fait six ans auparavant une crise grave hyperthermique prolongée, compliquée de manifestations cardiaques, et qui a motivé un traitement salicylé de plusieurs semaines.

La scarlatine est plus fréquente puisqu'elle se retrouverait, aux dires de nos malades, 6 fois sur 19 cas. Mais dans un seul cas, la scarlatine a pris une allure grave et s'est compliquée d'albuminurie. Chez les 5 autres malades, elle a évolué de façon absolument normale. Cette proportion ne nous paraît pas très différente de celle que l'on peut observer chez les sujets pris au hasard et de plus, il semble délicat d'établir une relation de cause à effet entre une infection aiguë presque cyclique, immunisante, qui évolue dans l'enfance, et une hypertension artérielle qui ne se manifeste que 10, 20 et même 30 ans plus tard à l'âge adulte. Sans récuser formellement le rôle éventuel de la scarlatine dans la genèse de l'hypertension artérielle, nous ne lui attribuons qu'une importance très restreinte.

c) LES INTOXICATIONS EXOGÈNES

Elles ont pu être relevées dans l'étiologie des hypertendus. Quelques-uns de nos malades usaient du tabac (bien peu en abusaient, la plupart s'en absteinaient). D'autres, mais le fait est exceptionnel, s'adonnaient à l'alcool et nous avons chez une de nos malades, observé une polynévrite éthylique fruste. Quelques-uns enfin, abusaient du café, mais la plupart n'avaient jamais fumé ni jamais bu au delà de limites très modestes.

Bien que nous l'ayons toujours recherchée, nous n'avons jamais pu retrouver l'intoxication saturnine : elle peut à coup sûr causer l'hypertension artérielle ou tout au moins une forme spéciale de la maladie, où l'azotémie évolue en même temps que l'hypertension et parallèlement à elle. L'examen anatomique met dans ces cas en évidence la néphrite glomérulo-épithéliale toxique ou toxi-infectieuse d'Oberling.

d) LES MALADIES DE LA NUTRITION

Elle s'observent volontiers, on le sait, chez l'hypertendu ou dans sa famille. L'un de nos malades est goutteux, un autre rhumatisant, un autre diabétique (glycosurie simple). Un dernier souffre d'une lithiase rénale. C'est une proportion qui semble presque banale, d'autant que dans ce dernier cas on peut se

demander valablement si ce n'est pas la néphrite ascendante ou calculeuse qui était la base de l'hypertension artérielle. Ceci nous conduit à envisager l'importance étiologique des lésions rénales. Nous en discuterons plus loin en confrontant les arguments cliniques et anatomiques. Rappelons seulement que, sur nos 19 malades, nous n'avons pu relever que 3 cas de lésions rénales ou pyélo-urétérales : une néphrite scarlatineuse de l'enfance antérieure de 25 ans à la découverte de l'hypertension artérielle ; une hématurie lithiasique ; une pyélonéphrite grave et prolongée à colibacilles qui a évolué pendant plusieurs mois, 3 ans avant l'apparition des premiers signes cliniques d'hypertension.

e) LES TROUBLES ENDOCRINO-SYMPATHIQUES

Ils sont surtout patents chez la femme où l'on a souvent invoqué et à juste titre, semble-t-il, comme facteur étiologique décisif une castration chirurgicale. Sur 7 hypertendues, nous avons retrouvé 4 fois des troubles menstruels très nets avec, dans 3 cas, un véritable syndrome de ménopause anticipée. Nous tenons d'ailleurs à préciser que nous ignorons si cette perturbation de la sécrétion ovarienne externe constitue un facteur prédisposant ou si, au contraire, elle n'est que le témoin banal d'un trouble plus général. Jamais, nous n'avons pu trouver d'anomalies cliniquement décelables du corps thyroïde comme les Américains l'ont signalé, à titre d'ailleurs exceptionnel.

Chez l'homme, notre enquête n'a abouti qu'à des résultats douteux ou négatifs, exception faite pour deux malades : l'un en 1917 avait souffert d'un syndrome d'asphyxie locale des extrémités. L'autre avait une maladie de Reynaud typique et complexe. Nous pouvions donc saisir sur le vif dans ces deux cas une perturbation antérieure du système végétatif et en particulier du sympathique.

La conclusion que l'on doit tirer des recherches étiologiques chez l'hypertendu est particulièrement décevante.

I. Chez les uns, on retrouve un passé pathologique très chargé et la notion de maladies antérieures multiples. Que peut-on invoquer et doit-on retenir le tout, ou au contraire telle affection précise ?

II. Chez d'autres, l'interrogatoire ne permet de retrouver qu'une seule maladie vraiment caractérisée.

III. Chez beaucoup enfin, (chez 7 de nos malades sur 19) on ne retrouve absolument rien. Pour tout bagage, on peut parfois remonter à une varicelle de l'enfance, à une grippe, à des infections dentaires banales. D'autres fois et ce ne sont pas les hypertensions les moins graves, les malades semblent avoir bénéficié d'une exceptionnelle santé.

Aussi pensons-nous qu'il n'y a pas d'étiologie actuellement valable de l'hypertension artérielle. La syphilis ne doit probablement pas être incriminée. Le rôle de la scarlatine reste douteux. Un seul fait, encore qu'inconstant, paraît plus fréquent : le caractère souvent familial de la maladie

CHAPITRE VI

LES FORMES CLINIQUES DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Sans rappeler les nombreuses formes étiologiques et symptomatiques qui ont été individualisées dans l'hypertension artérielle, nous voudrions insister sur quelques formes évolutives et envisager en particulier 3 variétés principales d'hypertension artérielle d'importance à vrai dire, inégale.

- les hypertensions fixées, stabilisées ;
- les hypertensions oscillantes ;
- les hypertensions évolutives, malignes.

1. LES HYPERTENSIONS STABILISÉES

Ce sont de beaucoup les plus fréquentes et elles sont actuellement bien connues sous des noms divers d'hypertension solitaire, d'hypertension pure, d'hypertension essentielle ou bénigne.

Elles s'installent en général, autant qu'on puisse s'en rendre compte, chez l'adulte entre 40 et 50 ans sans étiologie valable.

Elles sont découvertes, soit à l'occasion de troubles fonctionnels banaux, soit à l'occasion d'un examen médical systématique, car elles sont souvent bien tolérées.

Les chiffres relevés aux appareils s'inscrivent entre 20 et 25 pour la maxima, entre 12 et 14 pour la minima. Il est plus rare, mais possible, que le chiffre de la pression systolique soit très élevé, avoisinant 30 dès le premier examen. De toute façon, la pression différentielle est satisfaisante.

Les signes artériels sont souvent très nets, le signe de la son-

nette existe, et les réflexes sinusaux sont très vifs : la compression du sinus carotidien provoque une baisse tensionnelle très marquée.

Lorsqu'on fait le bilan des réactions viscérales à cette hypertension, on reste surpris de la tolérance des différents organes, en particulier du cœur et du rein. Cliniquement, on ne retrouve pas de signes probants d'insuffisance ventriculaire ; tout au plus entend-on un rythme à trois temps, qui est plus souvent un dédoublement du premier bruit qu'un rythme de galop authentique. Les tracés de pointe ont un réel intérêt pour faire cette discrimination qui n'est pas dénuée d'intérêt quant au pronostic de la maladie. A l'écran, l'image cardio-aortique n'est pas sensiblement modifiée, tout au plus l'arc inférieur gauche est-il un peu accentué, la pointe plus mousse qui normalement, l'indice de profondeur très légèrement augmenté. L'ombre aortique est normale ou à peine déroulée. Tous ces signes relèvent d'une hypertrophie vraie du muscle ventriculaire qui est incapable, s'il n'y a pas de dilatation cardiaque concomitante, de modifier franchement les dimensions de l'ombre radioscopique du cœur. L'électrocardiogramme peut montrer des modifications de l'onde T dans la première ou dans la seconde dérivation, ou même dans les deux à la fois : cette onde T s'aplatit, ou devient diphasique, ou même s'inverse, mais l'on ne doit pas tirer, de ces anomalies inconstantes, des conclusions décisives pour le pronostic.

L'albuminurie est fréquente, mais il n'y a pas de cylindres granuleux dans le culot urinaire. L'azotémie, qui reste le meilleur des témoins de la déchéance rénale, est normale ou voisine de 0 gr. 50 ‰, susceptible souvent de diminuer par un simple régime. La constante d'Ambard est parfois un peu élevée et l'élimination de la phénolsulfonephtaléine un peu diminuée, mais ce sont là des troubles très variables, souvent régressifs, même chez un même malade. Ils ne font qu'extérioriser un trouble de la circulation rénale, les lésions anatomiques restant longtemps nulles ou minimes et localisées.

Les lésions du fond d'œil sont inconstantes. Lorsqu'elles existent, elles consistent en modifications de l'aspect des artères rétiniennes et surtout en petites plaques hémorragiques. Cette rétinite hémorragique n'est pas, loin de là, un argument suffisant pour affirmer la gravité de la maladie. Il faudrait pour cela, mettre en évidence les plaques blanches, qui nous semblent de constatation assez exceptionnelle.

L'affection évolue ainsi de longues années sans modifications cliniques appréciables. Certes, les chiffres tensionnels ne baissent guère, mais cette stabilisation est un facteur heureux, et tout se passe comme si l'organisme s'était adapté à une dynamique circulatoire nouvelle. Un signe négatif mérite d'être relevé ; les malades ne maigrissent pas, gardant leur appétit et leurs forces habituelles. VOLHARD, PAL et à leur suite les auteurs allemands, donnent à cet état le nom d'hypertonie bénigne ou essentielle, d'hypertension rouge, parce que les malades auraient souvent un teint congestionné, un aspect pléthorique, un fond d'œil anatomiquement normal, et des fonctions rénales intactes. Nous ne pensons pas que ces différences cliniques soient aussi nettes, aussi tranchées, et que, à lui seul par exemple, l'examen négatif d'un fond d'œil permette de ranger l'hypertendu dans cette catégorie.

Quoi qu'il en soit, on reste surpris de la très longue tolérance de l'organisme et nous pensons que la plupart, sinon la totalité, des hypertensions artérielles franches relevées chez des sujets de 60, 65 ans et plus, sont des hypertensions stabilisées datant de l'âge adulte.

A la longue cependant, l'état général s'altère, les malades se fatiguent et perdent du poids ; c'est alors un tableau pathologique assez complexe et voisin de celui que nous décrirons plus loin dans l'hypertension maligne.

Il faut cependant noter des manifestations cardio-vasculaires très variées : la tension artérielle s'abaisse souvent, surtout la pression systolique et, éventualité qui doit faire douter de la valeur fonctionnelle du muscle cardiaque : peuvent apparaître des troubles du rythme de toute espèce, et même une insuffisance ventriculaire gauche typique, dont nous connaissons bien les différents aspects, mais qui présente cette particularité, chez de tels malades, de rester longtemps équilibrée et réduite par le repos et les toni-cardiaques.

Quant à l'urémie terminale par néphrite vraie, nous ne l'avons qu'exceptionnellement rencontrée. Cette remarque, contraire aux opinions classiques, a déjà été faite par de nombreux auteurs parmi lesquels AUBERTIN et RIGEL, VAQUEZ et LECONTE, LAUBRY, G. PAULLIEN, L. PELLISSIER. Elle mérite d'être soulignée. Plutôt d'ailleurs que des déchéances organiques précises, nous pensons qu'il faut invoquer chez l'hypertendu, pour expliquer la façon de mourir, des déchéances viscérales globales dont le trait d'union est probablement la lésion artérielle diffuse.

Quelquefois, la mort est due à un accident vasculaire encéphalique : raptus et inondation ventriculaire, ou thrombose et ramollissement cérébral massif. Il est d'ailleurs des cas où le mécanisme même de la mort subite ou rapide nous échappe ; ces cas correspondent en partie seulement à certaines « hypertensions bloquées » de DUMAS, terme d'ailleurs, assez vague.

2. LES HYPERTENSIONS OSCILLANTES

Elles sont infiniment moins fréquentes, à condition de n'admettre dans ce groupe que des variations franches des chiffres tensionnels, portant sur 5 ou 6 cm. de Hg au moins et se produisant sans cause apparente, sans erreurs de régime, en quelque sorte spontanément.

Elles se distinguent de l'hypertension paroxystique en ce sens que la poussée hypertensive est moins brutale, plus durable, les chiffres ne s'élevant et ne s'abaissant que lentement, en plusieurs jours ou en plusieurs semaines. Elles s'apparentent à ce que J. BARBIER et A. JOSSERAND ont décrit sous le nom « d'hypertension à tension maxima variable », encore que les observations rapportées par les auteurs lyonnais fassent mention de « clocher de surtension », crise passagère portant uniquement sur la maxima.

Il s'agit en général de malades dont l'hypertension est habituellement modérée, à peine au-dessus des limites de la normale (la maxima s'inscrivant aux environs de 20). Puis, assez brusquement, alors que la maladie était jusque-là assez bien tolérée, apparaissent des troubles fonctionnels variés qui peuvent être très intenses : asthénie, amaigrissement, céphalées atroces et insolites, vertiges, brouillards oculaires, douleurs lombaires, ménorragies et épistaxis inquiétantes par leur abondance et susceptibles d'entraîner une anémie passagère marquée. Chez une de nos malades, le chiffre des hématies était tombé ainsi à 3.170.000 par mmc.

L'examen objectif permet alors de constater l'apparition ou l'exagération de signes vasculaires : signe de la sonnette, consistance anormale des artères périphériques, surtout bouffée hypertensive systolo-diastolique. Nous avons noté dans une de nos observations, et ce malgré des hémorragies massives antérieures, les chiffres de 28/15 à l'appareil de VAQUEZ-LAUBRY. Sur les

tracés à ce moment, l'anacrotisme apparaît dans toute sa netteté.

Fait particulier, le cœur reste impassible. Tout au plus le premier bruit à la pointe est-il prolongé ou dédoublé, mais il n'y a ni dyspnée, ni retentissement hépatique ou pulmonaire, ni tachycardie, ni bruit de galop. Les explorations rénales pratiquées à ce moment, montrent parfois une albuminurie légère, susceptible de disparaître par la suite. Nous n'avons jamais observé de cylindrurie et l'azotémie chez la malade dont nous venons de parler, en pleine poussée hypertensive, était plutôt basse : 0 gr. 23 ‰.

En quelques jours ou en quelques semaines, la poussée s'atténue, et l'on peut suivre la baisse tensionnelle. Toujours dans l'observation citée, cette baisse tensionnelle a été impressionnante puisqu'à certains examens nous avons noté avec le même appareil les chiffres de 16/8 qui constituent une véritable crise d'hypotension relative et qui nous auraient presque fait douter de l'authenticité de nos chiffres antérieurs.

Ce n'est qu'après une surveillance de plusieurs mois lorsque les chiffres trouvés à différentes explorations se sont à peu près stabilisés que l'on est en droit de faire le bilan de l'épisode pathologique.

Dans le cas cité plus haut, à la faveur de la poussée, l'hypertension permanente a finalement élevé son niveau habituel et s'inscrit maintenant aux environs de 23/13. Nous croyons ainsi avoir pu surprendre l'installation d'une hypertension artérielle permanente.

Dans un autre cas, chez une jeune fille de 20 ans, l'équilibre vasculaire après une poussée hypertensive qui s'est élevée jusqu'à 24/12, est revenu au voisinage de la normale et nous trouvons depuis près d'un an une tension fixée à 17/10, chiffres que nous considérerions presque comme banaux, si ce n'était le jeune âge de la malade, et la notion de poussée hypertensive antérieure qui nous font redouter l'avenir.

Ces oscillations tensionnelles sont donc doublement redoutables, d'abord du fait des accidents brutaux auxquels elles exposent, ensuite parce qu'elles se terminent souvent par une élévation définitive du palier tensionnel. Nous pensons qu'on les observe surtout au début, lors des premiers stades de l'affection.

Il en est d'autres, en sens inverse, dont nous avons pu observer un exemple curieux et démonstratif : à la suite et au cours d'accidents complexes où dominait un anasarque impression-

nant, sans signes probants de défaillance ventriculaire ni d'insuffisance rénale, la tension artérielle s'est abaissée progressivement de 26/14 aux chiffres extrêmes plusieurs fois vérifiés de 13/8. Ce véritable effondrement systolo-diastolique était peut-être en rapport avec une insuffisance du cœur artériel périphérique, et expliquait probablement les troubles constatés. Puis, très lentement la tension artérielle s'est relevée, en trois mois à 20/15, en un an à 24/17. Dix-huit mois après, on pouvait considérer comme acquis le retour à l'état antérieur, avec les chiffres de 23/15, la faible différentielle étant, avec l'électrocardiogramme, les seuls éléments susceptibles de faire porter des réserves sur l'état du ventricule gauche.

Là encore, des variations tensionnelles bien que progressives, et bien que minimales presque autant que maximales, ont coïncidé avec des accidents de la plus haute gravité et nous ont fait croire à une mort imminente pendant plusieurs semaines. Elles ne sauraient être homologuées dans un sens favorable, même quand la pression différentielle reste pleinement satisfaisante, qu'après un examen général explorant la valeur fonctionnelle de tous les viscères.

3. LES HYPERTENSIONS ÉVOLUTIVES MALIGNES

Elles méritent le nom d'hypertension maligne que leur donnent les auteurs américains, ou d'hypertonie maligne selon le terme de VOLHARD.

Elles semblent plus fréquentes dans le sexe masculin que dans le sexe féminin et la statistique de KEITH qui porte sur 81 cas, indique 48 hommes contre 33 femmes.

L'hypertension maligne apparaît chez les sujets jeunes dont elle est presque l'apanage. Elle devient exceptionnelle après 50 ou 55 ans. Peut-être, dans l'ensemble, est-elle d'autant plus grave que le malade est plus jeune, mais cette règle est loin d'être absolue, et plusieurs de nos cas les plus typiques concernent des sujets âgés de 40 à 50 ans.

Il est bien difficile de dire si elle débute après un stade d'hypertension bien tolérée, ou si, au contraire, l'affection prend d'emblée son caractère sévère, ce que nous croyons être l'éventualité la plus habituelle. Ce qui est certain, c'est que dès le premier examen, et alors que les malaises semblent être d'appari-

tion récente, on reste étonné de l'importance des troubles objectifs.

Les troubles fonctionnels sont extrêmement banaux, absolument analogues à ceux que l'on retrouve dans toute hypertension, quelle qu'elle soit. Peut-être faut-il insister sur la possibilité d'hémiplégie ou de monoplégie fugaces en rapport avec l'ischémie d'un spasme ou une poussée d'artérite exsudative cérébrale. Mais déjà, il faut mentionner des modifications de l'état général, parmi lesquelles l'asthénie, le teint fatigué et presque terreux, et surtout l'amaigrissement, qui constitue à lui seul un signe très inquiétant.

D'emblée, les signes artériels attirent l'attention sur l'appareil cardio-vasculaire. Ils sont tels que nous les avons décrits dans les hypertensions habituelles stabilisées. Les auteurs américains insistent sur des modifications de consistance des artères superficielles accessibles à la palpation : temporales, humérales, radiales. Ils trouvent, dans un quart des cas, des scléroses très marquées, mais ils concèdent immédiatement que ces artérioscléroses périphériques sont très variées, irrégulières, et qu'il s'agit plutôt, pour les artéριοles, d'hypertrophie. Nous avons cru, à propos de certains malades, et en particulier à propos d'un sujet de 29 ans dont les artères étaient extrêmement dures, réellement comparables à du « fil de fer », pouvoir prononcer le terme d'artérite hypertensive, d'autant qu'il existait en même temps des troubles de l'état général (pâleur, asthénie, surtout amaigrissement) une hypertension artérielle à 21/13 avec bruit de galop, un gros cœur à l'écran, des modifications des complexes ventriculaires électriques, de l'albuminurie avec azotémie à 1 gr. 02. Mais cette observation d'artérite hypertensive, que nous n'avons d'ailleurs pas pu suivre (il s'agissait d'un étranger de passage à Paris), est resté pour nous absolument unique, et les cas analogues doivent être exceptionnels. Le plus souvent *l'induration artérielle vraie* reste douteuse ou discrète ; il est impossible d'affirmer cliniquement ou graphiquement, la lésion artérielle : l'artérite. Et l'examen histologique montre, si celle-ci existe réellement, ce qui est inconstant, des lésions discrètes qui semblent bien plus la conséquence de l'hypertension ou une lésion concomitante, que sa cause à proprement parler.

Les chiffres tensionnels, sans que ce soit une règle absolue, sont en général très élevés : la maxima s'inscrit entre 24 et 30, dépassant même ce chiffre, la minima entre 13 et 18, s'élevant même dans certains cas jusqu'à 20 (tous chiffres mesurés à l'aide

de l'appareil de Vaquez-Laubry). Et s'il est exact que la gravité n'est pas proportionnelle à la hauteur des chiffres cités, il n'en est pas moins vrai qu'une hypertension très élevée comporte, toutes choses égales, un pronostic plus sombre.

Les artériogrammes ne présentent aucune particularité, pas plus que les réflexes sino-carotidiens dont la vivacité est peut-être plus en rapport avec l'âge du malade ou l'ancienneté de l'hypertension qu'avec la hauteur des chiffres tensionnels.

Il ne faut pas s'attendre non plus à trouver des signes frappants d'insuffisance ventriculaire. Certes, celle-ci est possible, attestée par un bruit de galop, par un souffle d'insuffisance, et alors presque irréductible. Mais elle peut manquer complètement, ou rester très discrète si bien qu'à l'oreille comme à l'écran, la tolérance du muscle cardiaque à l'hypertension peut rester satisfaisante. L'aorte également est parfois normale.

On peut en dire tout autant des fonctions rénales. A vrai dire, elles sont plus fréquemment altérées au cours de l'hypertension artérielle maligne que dans l'hypertension artérielle stabilisée. L'albuminurie y est presque constante, l'azotémie tend plus volontiers à dépasser le taux normal, et on peut même la voir s'élever franchement, autour de 1 gr. ou au-dessus, dans les jours qui précèdent la mort. Mais c'est plus là le témoin d'une participation rénale à une déchéance viscérale globale et diffuse, et l'azotémie vraie, la grande insuffisance rénale reste rare, contrairement à l'opinion classique et à celle de VOLHARD. KEITH et ses collaborateurs sur 15 formes malignes mortelles, n'ont pu relever que 2 observations où l'insuffisance rénale fut assez précoce et franche pour prendre, dans le tableau clinique, une individualité précise.

A l'examen anatomique, les reins sont d'ailleurs macroscopiquement normaux, à peine gros. Les lésions histologiques, assez localisées, prédominent nettement sur les artères : les petites artères du rein semblent épaissies, hypertrophiées, sans que l'on puisse relever de processus inflammatoire franc. Les artéioles glomérulaires sont, par endroits, en partie oblitérées par une thrombose hyaline qui peut, plus tardivement, envahir les glomérules dont les noyaux semblent plus nombreux qu'à l'ordinaire. Mais répétons-le, de telles lésions restent circonscrites, segmentaires, et la quasi-totalité des glomérules, des tubes, et du parenchyme rénal, est indemne de toute lésion anatomique, de même que le tissu interstitiel. Un tel aspect diffère totalement de celui de la néphrite chronique atrophique hypera-

zotémique (néphrite glomérulo-épithéliale toxique d'Oberling).

Les examens du fond d'œil ont une importance capitale d'après les auteurs allemands : VOLHARD et SCHIECK n'hésitent pas à leur demander la signature objective de l'hypertension maligne. Les artères du fond d'œil sont rétrécies, comme « spasmées », et prennent un éclat métallique spécial, si bien que GUNN les compare à des fils d'argent ou à des fils de cuivre. Elles témoignent d'un état d'hypertonie artérielle généralisée qui serait le substratum physio-pathologique de l'affection. Très vite, apparaissent des lésions exsudatives, dont la plaque blanche brillante est le témoin classique. Les auteurs américains, tout en apportant des atténuations, retrouvent la rétinite au complet dans presque tous les cas. Si l'on met à part la plaque blanche, parce que nous l'avons rarement trouvée, nous ne pensons pas que les anomalies du fond d'œil aient une pareille importance, et cela pour deux raisons : c'est que, d'abord, elles peuvent faire complètement défaut, même dans des hypertensions dont l'évolution très vite fatale est l'indiscutable preuve de la malignité. C'est aussi que, lorsqu'elles existent, elles se bornent souvent à des hémorragies qui ne permettent aucune conclusion, puisqu'on peut les observer dans des hypertensions très bien tolérées, compatibles avec une longue survie. Elles ne constituent donc qu'un élément intéressant, sans plus, d'appréciation.

Les troubles de l'état général ont certainement une valeur bien plus grande pour juger de la marche d'une hypertension artérielle. Les malades se plaignent de fatigue ; et le moindre effort, non seulement les essouffle, mais encore épuise leur système musculaire. Cette dépression physique s'accompagne d'une dépression intellectuelle. Leur teint est pâle, parfois même terreux, sans que l'on retrouve des modifications considérables du chiffre des hématies (hypertonie blanche de VOLHARD). Ces altérations du faciès vont de pair avec les étapes évolutives de la maladie, discrètes ou régressives si l'affection se fixe pendant quelques mois, redevenant nettes lorsque le retentissement viscéral de l'hypertension s'accuse.

Il est enfin un symptôme qui ne fait pour ainsi dire jamais défaut : c'est l'amaigrissement insolite, que n'explique pas le régime relativement large qui doit être celui de l'hypertendu. Cette perte de poids progressive est un signe d'alarme qui atteste l'intolérance de l'organisme tout entier vis-à-vis de l'hypertension artérielle. Elle peut atteindre 10, 15 et même 20 kilos en un ou deux ans. Non seulement le pannicule adipeux disparaît,

mais les masses musculaires elles-mêmes fondent, et nous sommes presque tenté de dire que l'hypertendu ne meurt pas, même subitement, avant d'avoir nettement maigri.

Autant qu'on puisse le dire d'une maladie dont le début est aussi imprécis, l'hypertension maligne évolue vite et les incidents ou accidents s'échelonnent sur une durée de 1, 2 ou 3 ans au plus au bout desquels la mort vient apporter la preuve irrécusable de la malignité de l'affection.

La mort peut être brutale, du fait d'une rupture artérielle encéphalique, et l'inondation ventriculaire est une terminaison bien connue. Plus rarement, semble-t-il, une thrombose artérielle avec ramollissement cérébral est en cause. Peut-être encore faut-il incriminer une intervention bulbaire dans la genèse de ces syncopes brusques qui terrassent subitement le malade sans qu'on puisse ni prévoir, ni expliquer. DUMAS insiste sur une fibrillation ventriculaire possible : nous n'avons jamais cru pouvoir l'invoquer.

D'autres fois, c'est une insuffisance viscérale à marche rapide et irréductible qui s'installe en quelques jours et emporte le malade. On peut, dans nombre de cas, individualiser une défaillance ventriculaire gauche ; plus rarement une insuffisance rénale. Mais dans la règle, c'est la déchéance diffuse et généralisée de tout un organisme : l'appareil végétatif tout entier semble littéralement sidéré par la maladie. Cette intolérance pluri-viscérale, globale, explique une grande partie des « hypertensions bloquées » de DUMAS, lorsqu'elle est rapide. Lorsqu'elle est lente, elle aboutit, du fait de l'amaigrissement à la cachexie décrite par LIAN et FINOT comme stade ultime de certaines hypertensions artérielles.

Cette hypertension maligne mérite-t-elle l'individualité anatomique, clinique et pathogénique que lui assignent VOLHARD, FAHA, PAL et d'autres auteurs allemands et américains, lorsqu'ils opposent l'hypertonie blanche « toxogène » à l'hypertension rouge essentielle ? Nous ne le pensons pas puisque nous avons vu qu'aucun signe clinique, qu'aucun trouble humoral, qu'aucune lésion anatomique ne lui est propre. Les lésions du fond d'œil entre autres, ne permettent pas toujours une différenciation qui devra rester prudente et que l'on fera surtout grâce à un examen clinique complet, après avoir surveillé l'évolution pendant quelques semaines.

C'est croyons-nous, non point une entité anatomique ou clinique, mais la forme majeure, la plus grave de l'hypertension

artérielle. VOLHARD concède lui-même qu'une hypertonie bénigne peut devenir secondairement maligne, que celle-ci ne comporte pas toujours un pronostic rigoureusement fatal en quelques années. Ajoutons qu'il existe nombre de formes intermédiaires difficiles à classer dans telle ou telle catégorie.

Les agressions toxiques, infectieuses ou autres, les dyscrasies qui sont à la base de l'hypertension artérielle, par l'intermédiaire probablement de l'appareil endocrino-sympathique peuvent épuiser, fixer, stabiliser en quelque sorte leur action nocive : l'hypertension qui en résulte est alors permanente, relativement bénigne et tout se passe comme si l'organisme s'était définitivement adapté au régime circulatoire nouveau. Mais dans certains cas ces agressions diverses persistent, s'aggravent, s'accroissent régulièrement : l'hypertension prend alors une allure évolutive, maligne contribuant à renforcer le trouble qui l'a créée. L'adaptation de l'organisme est tantôt impossible, tantôt précaire et, plus ou moins vite, l'équilibre sera rompu.

KEITH et ses collaborateurs s'efforcent de distinguer cette hypertension maligne de ce qu'ils appellent le mal de Bright par glomérulo-néphrite. Ils donnent les différences suivantes :

Dans le mal de Bright, s'il y a de l'hypertension artérielle, celle-ci ne se développe que graduellement, à la suite d'une défaillance rénale franche accentuée ou tout au plus en même temps. La fibrose vasculaire est très tardive, aussi existerait-il des différences dans l'aspect de la rétine : l'œdème y est plus dense, plus extensif, l'hypérémie papillaire est souvent remplacée par de l'anémie. Les artères rétiniennes ne paraissent pas scléreuses, mais gardent en règle un calibre et un aspect normaux. L'anémie est de règle, appréciable par la numération globulaire qui montre des chiffres de plus en plus bas. L'azotémie s'élève lentement et régulièrement. L'évolution de la maladie est plus progressive.

Dans l'hypertension maligne, l'insuffisance rénale peut apparaître, mais reste discrète et tardive, secondaire à des lésions vasculaires diffuses, qui sont communes à la plupart des viscères, et que l'on peut constater objectivement par l'examen du fond d'œil. L'anémie manque, sauf transitoirement, après une hémorragie abondante toujours possible, « mais alors la réparation globulaire est facile et rapide ». L'évolution est beaucoup plus capricieuse, beaucoup plus déconcertante et la terminaison fatale est généralement plus brutale, plus imprévue.

CHAPITRE VII

LES LIMITES DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Du fait de sa séméiologie essentiellement vasculaire, l'hypertension artérielle pose le délicat problème des rapports qu'elle peut avoir avec deux affections à manifestations également vasculaires : l'artériosclérose et la néphrite chronique hypertensive.

1. HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET ARTÉRIOSCLÉROSE

Avant d'envisager les relations éventuelles entre les deux maladies, il est indispensable de donner une définition de l'artériosclérose dont le nom est dû à LÖBSTEIN et sur laquelle l'accorde n'a pas toujours été fait.

Les lésions anatomiques en ont été longuement contestées pendant tout le cours du XIX^e siècle, et dans leur répartition, et dans leur morphologie, et aussi dans leur signification. Frappent-elles la tunique interne (VIRCHOW) plutôt que les tuniques de soutènement ? S'agit-il d'une dégénérescence (LAENNEC, ANDRAL), ou plutôt d'une inflammation (BROUSSAIS, VIRCHOW, RANVIER et CORNIL) ? BRAULT, puis JOSUÉ donnent une excellente description histologique, bien qu'elle soit un peu complexe. Mais déjà, J. RENAULT, de Lyon, conteste l'individualité anatomique de l'artériosclérose et dit au Congrès de Budapest : « il n'y a pas une lésion histologique des artères que l'on puisse qualifier de ce nom... il n'y a pas de processus même un peu complexe que l'on puisse qualifier de processus artérioscléreux il y a des endartérites, des mésartérites, des péri-artérites...

le plus souvent, les atteintes sur plusieurs tuniques artérielles s'emmêlent de façon qu'on ne puisse du tout savoir laquelle fut primitive, lesquelles furent consécutives... il faut enlever au terme « artériosclérose » toute valeur anatomo-pathologique, il faut en faire un terme clinique ».

Sans être aussi absolu, nous admettrons l'opinion autorisée d'OBERLING qui englobe sous ce terme la plupart des lésions artérielles progressives et généralisées de la tunique interne ou de la tunique musculaire :

- la dégénérescence graisseuse ou athéromateuse ;
- la dégénérescence calcaire : calcification de la média ;
- l'épaississement de l'endartère, plus ou moins riche en cellules, habituellement accompagné d'hyperplasie élastique.
- les modifications de la tunique musculaire qui peut être diminuée ou au contraire augmentée d'épaisseur, qui peut être aussi infiltrée de tissu conjonctif, collagène.

Cliniquement, l'artériosclérose s'observe surtout après 60 ans et se manifeste, outre son cortège de signes fonctionnels, par des signes artériels : les artères sont visibles, plus sinueuses peut-être que dans l'hypertension artérielle. Elles ont surtout une consistance très dure : induration réelle avec déformation en « chapelet » appréciable au doigt, tous caractères d'autant plus significatifs que la tension artérielle est souvent voisine de la normale. Ce sont ces modifications anatomo-cliniques diffuses des artères qui expliquent les syndromes variés d'insuffisance viscérale que l'on a décrits comme conséquence de l'artériosclérose.

Il semble donc exister une certaine parenté entre les deux affections, d'où les rapprochements qui ont été faits. Pour les uns, les lésions artérielles de l'hypertension artérielle sont primitives et l'hypertension n'en constitue qu'une manifestation. Récemment encore, HERING apportait à la défense de cette conception l'appui de sa grande autorité en écrivant : « il est anti-physiologique d'admettre que la transformation hyaline des artéioles, première étape vers la sclérose, puisse être la conséquence de l'hypertension. Elle ne peut être qu'antérieure ou concomitante... ». Les altérations artériolaires auxquelles il fait allusion, siègeraient dans le territoire splanchnique et conditionneraient l'hypertension, surtout par voie réflexe. Certains faits expérimentaux viendraient à l'appui de cette thèse : con-

séquences graves de l'oblitération subite de l'artère mésentérique supérieure, malgré la présence de grosses collatérales ; hypertension permanente après ligature de la mésentérique supérieure, faisant défaut après l'oblitération d'artères des membres de même calibre.

Aucun de ces faits n'emporte la conviction et pour d'autres auteurs c'est au contraire l'hypertension artérielle qui est primitive : véritable trouble fonctionnel créant ultérieurement, de toutes pièces, des lésions anatomiques. L. A. AMBLARD n'hésite pas à qualifier l'hypertension de « pré-sclérose ».

Pour la plupart (POTAIN, Pierre MERKLEN, JANEWAY, CLIFFORD, ALBUTT, TESSIER, LIAN) d'une part l'hypertension artérielle n'est pas un symptôme de l'artériosclérose, et, d'autre part, l'artériosclérose n'est ni un signe, ni un stade évolutif de l'hypertension artérielle.

Tirer une conclusion de ces opinions divergentes est chose délicate. Nos observations nous permettent cependant de remarquer que les anomalies de la paroi artérielle, pour être discrètes, n'en sont pas moins très fréquentes chez les hypertendus. Certes, on peut en observer de plus marquées chez des sujets âgés non hypertendus. On peut aussi en relever d'analogues chez des sujets jeunes : et nous avons eu comme exemple l'observation d'un homme de 37 ans chez qui, malgré une tension artérielle 13/7, les artères sont battants, sinueuses, de consistance anormale, et pathologiques à l'examen microscopique. Il n'en reste pas moins vrai que, chez les hypertendus, les lésions artérielles sont beaucoup plus fréquentes que chez des sujets pris au hasard : elles résultent selon toute vraisemblance d'une même cause que le trouble tensionnel, apparaissant en même temps que lui, ou à sa suite, favorisées peut-être dans leur développement par le traumatisme artériel permanent.

2. HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET NÉPHRITE CHRONIQUE URÉMIGÈNE

Nous ne rappellerons pas les idées, longtemps classiques en France, qui rapportaient l'hypertension artérielle à une lésion rénale, à une néphrite, dont elle ne constituait qu'un symptôme, bien que ce fût le plus visible, et en quelque sorte le plus bruyant. Cette opinion, avec WIDAL devint un véritable dogme.

Cependant, dès 1872 GOLL et SUTTON introduisaient une notion nouvelle de fibrose artério-capillaire, qui fut reprise depuis par de nombreux auteurs sous des formes diverses. Et en particulier par KYLIN sous le nom de « capillaropathie généralisée ».

Ce fut à VAQUEZ et à ses élèves que revint en grande partie le mérite de prendre position contre la doctrine rénale de l'hypertension, d'en montrer les défauts, et de remettre en honneur les manifestations artérielles et artériolaires, sinon anatomiques, du moins fonctionnelles. C'était du même coup invoquer le rôle prépondérant du système nerveux de l'appareil vasculaire et remonter aux troubles endocrino-sympathiques. Notre Maître, le Dr LAUBRY, s'est fait le champion de cette théorie.

A la suite de ces débats, qui sont encore loin d'être clos, comment peut-on comprendre les rapports qui unissent indéniablement, et les différences qui séparent l'hypertension artérielle et la néphrite chronique urémigène ou, d'une dénomination plus générale, le mal de Bright? Nous pensons que rapports et différences ne peuvent s'établir que sur des arguments objectifs, cliniques ou humoraux d'une part, anatomiques de l'autre.

Cliniquement, une première discrimination s'impose dans les hypertensions artérielles, basées sur un des seuls critères certains, indiscutables et quasi-spécifiques du fonctionnement rénal: l'azotémie. D'où la division entre les hypertensions artérielles avec hyperazotémie, et les hypertensions artérielles avec azotémie voisine de la normale.

a) LES HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES AVEC HYPERAZOTÉMIE

On peut schématiquement en tracer deux grands types différents par l'étiologie, les signes et l'évolution.

Les unes sont l'apanage des sujets jeunes (entre 15 et 30 ans). Elles s'observent à la suite de maladies infectieuses, souvent bien caractérisées : scarlatine, diphtérie, angines aiguës et même endocardite lente, toutes affections où l'on retrouve communément le streptocoque comme germe causal ou germe de sortie.

Elles se développent à la suite d'une néphrite aiguë avérée, œdémateuse ou hématurique par exemple, ou bien elles apparaissent insidieusement mais alors dans les semaines ou tout au plus dans les mois qui suivent l'épisode infectieux.

Les premiers signes en date sont des signes d'origine nettement rénale : albuminurie élevée, de plusieurs grammes par

litre ; cylindres granuleux dans l'urine ; œdème ; azotémie modérée mais franche aux environs de 1 gr. C'est un tableau de néphrite subaiguë banale.

L'hypertension artérielle n'apparaît que progressivement et souvent, lorsqu'on la constate, on trouve des chiffres modérés ne dépassant pas 20 cm. de Hg pour le maxima, alors que les signes de néphrite sont déjà très marqués. L'évolution peut se faire vers une défaillance cardiaque précoce, et NOBÉCOURT a signalé depuis longtemps l'existence chez l'enfant ou l'adolescent, de néphrite manifeste avec gros cœur et gros foie. Mais le plus souvent, ces lésions cardio-vasculaires restent au deuxième plan et n'ont pas le temps d'évoluer : très vite, en quelques mois, un ou deux ans au plus, le malade est emporté par une hyperazotémie croissante dont témoignent outre les troubles digestifs et nerveux, les dosages d'urée du sang qui donnent des chiffres de 3, 4 gr. ‰ et plus.

Dans ces formes, l'hypertension artérielle n'est qu'un signe accessoire, épisodique, noyé dans un tableau de néphrite hyperazotémique.

Dans d'autres observations, le tableau étiologique et clinique est un peu différent. Il s'agit le plus souvent d'adultes jeunes, âgés de 25 à 50 ans. Sans étiologie valable, si ce n'est une scarlatine de l'enfance dont le rôle reste bien douteux, apparaissent des troubles fonctionnels multiples qui font dépister une hypertension artérielle très élevée, les chiffres de la maxima avoisinant souvent 25 cm. de Hg au Vaquez-Laubry. Les signes vasculaires sont habituellement au complet.

Les troubles rénaux que, l'on recherche d'autant plus sûrement qu'il s'agit de sujet pâles, fatigués et amaigris, sont eux aussi extrêmement nets : albuminurie, azotémie élevée (le premier examen donne souvent des taux compris entre 1 et 2 gr. ‰) ; les œdèmes sont possibles, mais assez rares.

La rétinite, par contre, est fréquente et typique.

L'hypertension artérielle et l'insuffisance rénale semblent évoluer de pair. Chez les sujets jeunes, c'est le plus souvent l'azotémie qui emporte le malade en deux ou trois ans comme nous l'avons observé cliniquement, puis contrôlé anatomiquement chez une malade très hypertendue, âgée de 31 ans, morte en plein coma azotémique avec 5 gr. d'urée dans le sang. Chez les adultes, l'affection dure plus longtemps, et c'est souvent le syndrome cardio-vasculaire qui domine la scène. Pendant plusieurs mois, nous avons pu suivre dans le service de notre maître

LAUBRY, un saturnin hyperazotémique (2 à 3 gr. d'urée dans le sang) gonflé d'œdème, atteint d'une péricardite brightique, qui est mort finalement dans un tableau typique de grande insuffisance ventriculaire gauche avec bruit de galop, souffle d'insuffisance mitrale fonctionnelle, cœur énorme, gros foie douloureux, épanchement pleural bilatéral... M. OBERLING nous a fait à ce propos remarquer que l'intoxication saturnine chronique grave réalise avec prédilection ce tableau si typique et si spécial. C'est cette constatation qui le conduit à invoquer, pour les néphrites glomérulo-épithéliales analogues, dont la cause nous échappe, une étiologie toxique.

Plus rarement, de tels malades succombent par hémorragie cérébrale.

En résumé, hypertension artérielle et insuffisance rénale sont là simultanés, semblant apparaître et évoluer ensemble : ils s'intriquent étroitement à la fin comme au début de la maladie.

b) LES HYPERTENSIONS ARTÉRIELLES AVEC AZOTÉMIE VOISINE DE LA NORMALE

Elles sont beaucoup plus fréquentes que les précédentes et les explorations rénales permettent de les diviser en deux grandes classes :

Il en est où toutes les épreuves pratiquées restent complètement négatives, ce qui permet d'affirmer l'intégrité, tout au moins fonctionnelle, du rein : les urines ne sont pas albumineuses, la constante d'Ambard n'excède pas 0,10, l'élimination de la P. S. P. reste satisfaisante. Ces hypertension artérielles vraiment pures ne sont pas rares et elles suffisent à faire douter de la valeur de la théorie rénale.

Il en est d'autres où l'on peut mettre en évidence des troubles du fonctionnement rénal, mais ces troubles sont très légers et n'ont pour ainsi dire aucune expression clinique. Cette éventualité est peut-être la plus fréquente et tout au moins à une certaine période de la maladie, on peut trouver chez l'hypertendu tantôt de l'albuminurie, tantôt une élévation de la constante d'Ambard avec diminution de l'élimination de la P. S. P., tantôt les deux à la fois. L'azotémie à certaines périodes, dépasse légèrement le chiffre fatidique de 0,50 ‰, mais reste, si l'on considère l'ensemble de l'évolution, dans les limites de la normale. C'est seulement dans les jours qui précèdent la mort que l'on

peut noter un clocher terminal modéré autour de 1 gr. ‰. L'hyperazotémie vraie reste purement exceptionnelle.

Ces deux classes d'hypertension artérielle correspondent, plutôt qu'à deux formes différentes, à deux stades évolutifs de la maladie.

La première permet de penser soit à une hypertension « bénigne », soit à une hypertension au début : les lésions artérielles et par conséquent rénales, ne se sont pas encore développées. La seconde témoigne d'une hypertension artérielle plus avancée, soit parce que le processus pathologique est déjà ancien, soit parce qu'il s'agit d'un processus évolutif malin qui brûle les étapes : on retrouve presque constamment, à cette période, des lésions artérielles évidentes qui permettent de penser que le rein n'a pas été épargné.

Quoi qu'il en soit, il existe une discordance nette, frappante, entre une hypertension artérielle très élevée d'une part, et d'autre part des manifestations rénales absentes ou discrètes et tardives. Et de tels caractères cliniques et évolutifs suffisent à opposer nettement la maladie hypertensive proprement dite aux néphrites authentiques.

Des différences anatomiques indéniables correspondent à cette distinction clinique en hypertension artérielle avec azotémie, et hypertension artérielle sans azotémie. Elles ont été bien schématisées par OBERLING dans une série de travaux échelonnés sur plusieurs années.

Chez certains hypertendus, on retrouve en effet des lésions rénales manifestes, macroscopiques et microscopiques.

Chez la plupart au contraire, les reins semblent normaux à l'œil et le microscope ne montre que des lésions minimales.

1° Les néphrites observées chez les hypertendus se divisent en deux grands types : néphrites glomérulo-épithéliales infectieuses, et néphrites glomérulo-épithéliales toxiques.

Les néphrites glomérulo-épithéliales infectieuses se caractérisent par des lésions inflammatoires.

Macroscopiquement, le rein est blanchâtre ou jaune pâle, grisâtre. La surface est irrégulière et la capsule ne se laisse pas difficilement arracher.

Microscopiquement, les lésions sont diffuses, quoique inégalement réparties, si bien que l'on trouve à côté de quelques glomérules presque sains, des glomérules malades dont les lésions sont d'âge différents. Ces lésions sont du

type inflammatoire. Par endroits, on ne voit que de la congestion des anses et de petites hémorragies capsulaires, avec un afflux de polynucléaires. En d'autres endroits, et ceci correspond à un stade plus avancé, le glomérule garde encore sa forme : l'épithélium capsulaire prolifère surtout au pôle urinaire, et beaucoup moins au pôle vasculaire ; il prend la forme d'un croissant, et fixe les anses à la capsule ; des fibroblastes pénètrent à l'intérieur du glomérule, qu'ils détruisent, et le corpuscule est finalement transformé en une boule conjonctive. En certains points, et c'est le stade ultime, les altérations du corpuscule sont énormes, et sa structure n'est plus reconnaissable ; la cavité capsulaire est comblée par des cellules épithéliales desquamées, des polynucléaires, de la fibrine, et des vestiges glomérulaires méconnaissables.

En même temps, que ces lésions glomérulaires, les tubes correspondants s'atrophient, disparaissent, et la sclérose qui s'établit rétracte le rein de plus en plus.

Les néphrites glomérulo-épithéliales toxiques se distinguent des précédentes par la prédominance des lésions de nécrose :

Macroscopiquement, le rein est rougeâtre ou brunâtre, granuleux et se laisse difficilement décapsuler.

Microscopiquement, les lésions sont, là aussi, diffuses et assez variées. Ce qui domine, c'est la dégénérescence hyaline des artérioles, des anses, et des glomérules. Par endroits, cette hyalinisation semble limitée à l'anse glomérulaire, en d'autres endroits elle commence par le vaisseau afférent qui est presque thrombosé, et par le pédicule glomérulaire, donnant l'impression que la dégénérescence hyaline du vaisseau afférent se transmet directement au glomérule. En certains points encore, et c'est là la traduction des lésions les plus évoluées, le bouquet vasculaire tout entier est transformé en un bloc hyalin. Le tissu conjonctif de la capsule est gonflé, l'épithélium a dégénéré ou disparu, glomérule et capsule ont fusionné en un bloc unique dont les constituants (substance hyaline centrale et tissu conjonctif capsulaire) ne se différencient plus que par leur coloration différente.

Les lésions épithéliales des tubes droits et contournés ne manquent jamais, mais elles ne sont pas toujours accusées, au moins en apparence, et semblent consécutives aux lésions des glomérules.

2° Les reins apparemment normaux chez les hypertendus.

Tantôt l'examen histologique reste complètement négatif et le parenchyme rénal est indemne de toute lésion apparente. PELLISSIER, dans sa thèse, en rapporte un exemple.

Tantôt, le microscope permet de saisir des lésions très segmentaires, très localisées aux artères et aux artérioles : hyperplasie musculo-élastique des petites artères, dont la lumière est étroite par rapport à la paroi ; hyalinisation de quelques vaisseaux glomérulaires. Il n'y a pas d'altération du parenchyme rénal, sauf à une période très avancée où la dégénérescence hyaline peut empiéter sur quelques glomérules. Chez une grande hypertendue, morte d'une inondation ventriculaire, nous n'avons pu mettre en évidence qu'une hyperplasie musculo-élastique des petites artères et une hyalinisation très limitée et très localisée à quelques vaisseaux glomérulaires afférents.

OBERLING pense que, chez de tels malades, l'évolution rénale peut se poursuivre, aboutissant alors à des lésions nécrotiques, à prédominance vasculaire, assez analogues à celles des néphrites glomérulo-épithéliales « toxiques ». Ce seraient de véritables formes de transition entre les deux maladies.

En conclusion, la clinique, comme l'anatomie pathologique, sont d'accord pour différencier :

Des *néphrites azotémiques* où l'hypertension artérielle n'est qu'un signe secondaire ou concomitant (néphrites glomérulo-épithéliales « infectieuses ou toxiques »). C'est une affection relativement rare.

Des *hypertensions artérielles* où l'azotémie est normale, sauf dans quelques cas à une phase ultime, et où les lésions rénales très fines, très localisées, strictement vasculaires, et parfois même absentes, sont du tout au tout différentes de celles qu'on observe dans les néphrites vraies.

Il s'agit donc de deux processus différents. Leur parenté indiscutable est probablement due à une communauté étiologique qui explique que selon les cas, le processus pathologique frappe tantôt avec prédilection le rein et ses artères, tantôt le système régulateur tensionnel, ou l'appareil vasculaire tout entier.

Ces constatations conduisent à douter de l'importance du facteur rénal, dans la genèse de l'hypertension artérielle. Certes, il est difficile de récuser l'intervention de troubles fonctionnels ou anatomiques à points de départ glomérulaire, troubles localisés au seul glomérule déclanchant une hypertonie diffuse, ou obli-

geant l'appareil cardio-vasculaire à fonctionner en hypertension pour conserver au rein sa perméabilité. Ce n'est là qu'une hypothèse fragile.

Nous préférons d'abord mettre à part quelque cas particuliers :
Hypertension par lésions nerveuses périphériques et centrales, (de récentes observations cliniques et les progrès de la neuro-chirurgie en prouvent l'existence).

Hypertension par hyperplasie manifeste, adénomateuse, des capsules surrénales (surrénalome hypertensif).

Ces faits restent isolés et ne permettent pas encore les généralisations. Peut-être d'ailleurs rentreront-ils plus tard dans le cadre de l'hypertension artérielle banale.

Cela mis à part, nous pensons que l'hypertension artérielle est due à un dérèglement du système régulateur tensionnel. Ce dérèglement ne porte, ni sur le muscle cardiaque ni sur la masse sanguine dont les modifications quantitatives sont vite équilibrées, et dont les modifications qualitatives nous paraissent sans grand intérêt en dépit de quelques publications actuelles. Le trouble ne peut donc porter que sur le contenant : sur l'appareil vasculaire, et principalement sur l'appareil artériel. Tout semble se passer comme si les résistances périphériques étaient très augmentées. Aussi croyons-nous que le trouble est dû à un dysfonctionnement des artérioles qui perdent un des rôles à elles dévolues : l'aptitude à se contracter, rythmiquement peut-être, pour aider à la propulsion du sang.

Cette insuffisance fonctionnelle du cœur artériolaire reste mystérieuse.

S'agit-il, comme le dit HERING, d'une paralysie artériolaire qui contrasterait avec l'hypertonie des grosses artères : troubles comparables à celui qui est produit par l'intoxication au curare ? S'agit-il, comme le prétend PAL, d'une dissociation entre la fonction tonique, qui serait conservée, ou augmentée, et la fonction kinétique, qui serait elle, abolie ?

Est-elle due à une action directe de l'agent pathologique (nous entendons par ce terme les déchets multiples du métabolisme, spécialement abondants chez l'hypertendu) sur la fibre musculaire lisse, ou à une action indirecte par l'intermédiaire de son système nerveux périphérique ou central ? S'associe-t-elle à des troubles de la circulation veineuse de retour ?

Il est encore impossible de répondre à toutes ces questions, mais nous croyons que le mécanisme même de la maladie hypertensive réside surtout dans une perte de l'activité motrice « pulsatile », du muscle artériolaire lisse.

CHAPITRE VIII

RÉFLEXIONS THÉRAPEUTIQUES

Il n'entrait pas dans nos intentions, au début de ce travail, d'envisager le très vaste traitement de l'hypertension artérielle. Mais le but du médecin est d'aboutir à des conclusions pratiques : la clinique pure n'est qu'œuvre spéculative, incomplète et stérile.

Les notions générales et très simples que nous exposons ici n'ont rien d'original pour ceux qui ont eu la bonne fortune de fréquenter le Service de Cardiologie de l'hôpital Broussais. Elles ne sont que le reflet des idées du Dr LAUBRY. Mais il nous a semblé que son enseignement, fruit d'une si riche expérience restait encore insuffisamment connu du monde médical et trouvait ici sa place naturelle.

La thérapeutique de l'hypertension est des plus difficiles à conduire : l'hypertension n'est pas une, chaque hypertendu constitue un véritable problème. C'est seulement après un examen clinique complet, comportant entre autres, des investigations radiologiques, électro-cardiographiques et humorales, que l'on peut adapter des indications générales à des cas particuliers.

Nous distinguerons le traitement de la maladie hypertensive non compliquée et des accidents divers de l'hypertension artérielle.

I. — LE TRAITEMENT DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE NON COMPLIQUÉE

Il comprend d'abord les prescriptions hygiéno-diététiques, puis des cures hydro-minérales, enfin des agents thérapeutiques variés, surtout médicamenteux.

a) LES PRESCRIPTIONS HYGIÉNO-DIÉTÉTIQUES

Nous rappellerons d'abord la grande importance de l'attitude et du comportement du médecin en face de l'hypertendu. Faut-il entre autres choses, lui révéler les chiffres de sa tension artérielle? M. LAUBRY, aidé peut-être en ceci par sa haute autorité, l'évite à peu près constamment. Mais il est parfois difficile d'éluder des questions insistantes, d'autant qu'un refus catégorique sera presque toujours interprété dans un sens défavorable par l'intéressé.

Quant aux prescriptions qui seront formulées, elles devront être apparemment très anodines pour ne donner en aucun cas à l'hypertendu le sentiment d'une déchéance. Ses malaises et ses inquiétudes seront mis sur le compte de son tempérament nerveux, ce qui permettra de lui recommander le repos intellectuel : les soucis matériels de l'homme d'affaires ont souvent sur les troubles fonctionnels et même sur les chiffres tensionnels un effet plus fâcheux que les efforts physiques.

C'est donc dire que l'exercice physique n'a pas à être proscrit, mais seulement limité : on peut permettre des marches courtes, à condition qu'elles n'aillent jamais jusqu'à l'essoufflement ou à la fatigue.

Le régime, lui aussi, doit être peu sévère, tout au moins en apparence. C'est surtout un régime de repos hépatique, utile chez ces malades puisque l'examen du sang met en valeur des troubles divers du métabolisme. Sont spécialement à éviter les excitants du système nerveux tels le café, le thé, le tabac qui exagèrent souvent les spasmes ou les troubles fonctionnels. Sont également nocifs des aliments relativement toxiques comme les œufs, la charcuterie, les crustacés, les abats, le gibier, le fromage très fermenté. L'alcool doit être interdit, mais le vin en toute petite quantité est exempt d'inconvénients.

La viande ne saurait en aucun cas être exclue du régime, d'abord parce que l'hyperazotémie reste rare et modérée chez de tels malades, ensuite parce que l'action d'un régime sans viande sur une azotémie vraie nous laisse extrêmement sceptique. Les repas de midi peuvent donc comporter 100 à 200 gr. de viande rouge, rôtie ou grillée que l'on peut parfois remplacer par de la viande blanche ou par du poisson. Mais il est bien entendu que sont spécialement recommandés comme base de l'alimentation les légumes de toute espèce, surtout les légumes verts

cuits et crus, et les fruits. Le régime déchloruré, prôné par certains auteurs, est absolument excessif, du fait de l'anorexie qu'il entraîne ; tout au plus, peut-on conseiller un régime légèrement hypochloruré.

Dans l'institution du régime de l'hypertendu, il faut toujours tenir compte d'une double difficulté :

Restreindre la quantité, aussi bien pour l'alimentation solide que pour la boisson qui ne doit pas excéder un litre et demi à deux litres par 24 heures. Nombre d'hypertendus sont pléthoriques et dans ce cas, le médecin doit faire preuve d'une sévérité diététique relative, envisager la médication déplétive comme les cures passagères de jeûne, les purgations et mêmes les petites saignées.

Eviter par contre une dénutrition trop accentuée. Certains malades, surtout dans les formes graves, ont tendance à maigrir régulièrement et à perdre leurs forces. Il importe donc avant tout de leur apporter une alimentation substantielle aussi peu toxique que possible ; chez eux purgations et saignées sont interdites.

b) LES CURES HYDRO-MINÉRALES

Elles ont souvent une action très favorable à condition d'être poursuivies pendant plusieurs années. Les stations de Bains-les-Bains et de Royat agissent spécialement sur les spasmes artériels, donc sur les troubles fonctionnels. Contrexéville, Evian, Vittel favorisent la diurèse et réalisent des cures de dépuration. Nous ajoutons volontiers à cette liste classique la station de Vichy où les eaux à condition d'en surveiller l'administration, ont une action cholagogue et anti-toxique fort utile chez certains hypertendus pléthoriques dont le fonctionnement hépatique est adultéré.

Rappelons que le séjour aux hautes altitudes est habituellement mal supporté et que les climats marins ne sont pas à recommander.

c) LES AGENTS THÉRAPEUTIQUES

Il est un résultat que l'on ne doit pas chercher à obtenir : l'abaissement rapide et à tous prix des chiffres tensionnels, et rappelons à ce sujet que la saignée, sauf chez certains hypertendus pléthoriques avec gros foie, doit rester un traitement d'ex-

ception. Les saignées abondantes peuvent être en effet, dangereuses chez des malades dont les artères ont perdu leur souplesse et sont fortement lésées (Charles FOIX, Clovis VINCENT, Charles LAUBRY, Etienne BERNARD). De plus, elle est inutile puisque très vite la tension artérielle remonte à son niveau initial et parfois même au-dessus. Les petites saignées répétées ne présentent guère plus d'avantages et peuvent, dans quelques cas, provoquer une véritable anémie. On leur préférera donc des cures de jeûne passagères (24-48 heures) et espacées, des purgatifs salins, des diurétiques comme la théobromine ou la scille.

D'innombrables agents hypotenseurs ont été successivement prônés, dont nous ne rappellerons que les plus usuels : les nitrites, dont l'efficacité expérimentale est faible ou nulle, sous toutes leurs formes (nitrite de soude per os, nitrite d'amyle en inhalations, trinitine en gouttes), le gui qui a eu son heure de vogue, le benzoate de bensyle, l'acétylcholine dont l'action semble plutôt vaso-dilatatrice qu'hypotensive à proprement parler. Parmi les derniers venus, il faut citer les extraits pancréatiques : l'insuline, puis l'extrait pancréatique désinsuliné, dû à VAQUEZ et à ses collaborateurs. Mais il n'a pas donné les résultats qu'on attendait de lui et récemment VILLARET en a critiqué l'efficacité. Le chlorhydrate d'yohimbine, médicament sympathicotrope est actuellement à l'étude, mais n'est pas encore sorti du domaine expérimental. On peut en dire autant de la vagotonine de SANTENOISE, hormone pancréatique qui semble plus active que l'extrait désinsuliné de VAQUEZ, mais qui n'est pas encore susceptible d'utilisation pratique.

Nous avons recours, pour notre compte personnel à des cures alternées de benzoate de bensyle per os et d'acétylcholine en injections sous-cutanées quotidiennes. Mais avec notre maître LAUBRY, nous réservons ces médicaments hypotenseurs et vaso-dilatateurs aux poussées paroxystiques d'hypertension. Plutôt que d'essayer de faire baisser à tout prix les chiffres tensionnels, nous préférons utiliser les sédatifs du système nerveux et différents agents modificateurs du métabolisme : le gardénal ou le luminal, par centigrammes, contre l'élément sympathicotonique ; la belladone et l'atropine qui agissent contre l'élément vagotonique, habituel chez l'hypertendu et qui donnent souvent des résultats satisfaisants ; le cratœgus ; la quinine, la papavérine à petites doses, enfin le calcium, en particulier le bromure de calcium préconisé par les auteurs allemands comme KYLIN et par M. LAUBRY. Ces différents produits n'ont aucune

nocivité ; ils ont par contre l'avantage de calmer les troubles fonctionnels et de donner au malade au moins l'illusion d'une amélioration.

M. LAUBRY attache à très juste titre, une grande importance à la thérapeutique iodée qui constitue pour lui en quelque sorte le traitement de fond de l'hypertension artérielle. On peut la prescrire sous les formes les plus variées. Les formes les plus simples sont les meilleures : teinture-d'iode (XX à L gouttes par jour), solution de Lugol (iode, 5 gr. ; KI, 10 gr. ; eau distillée, 100 gr.), à raison de XXX à XL gouttes par jour, sirop iodotannique. Il existe en outre de nombreuses préparations spécialisées. Nous nous sommes trouvé satisfait du lipiodol en injections intra-musculaires profondes bi-hebdomadaires et à des doses progressives de 2 à 5 cmc. suivant la tolérance malades ; chaque série comporte 8 à 10 injections, et l'on peut faire une série par trimestre. L'iode tire ses heureux effets de son affinité pour l'appareil végétatif et en particulier pour les glandes endocrines. Il stimule les divers métabolismes, diminue la viscosité sanguine, et entrave le développement de la sclérose, si fréquente chez l'hypertendu. Nous croyons pouvoir compléter son action par l'autohémothérapie à assez fortes doses (une série de 8 à 10 injections de 10 à 20 cmc. chacune) et par les traitements endocriniens : extrait hépatique, extrait hypophysaire, extrait thyroïdien, surtout extrait ovarien qui nous semble formellement indiqué dans tous les cas où l'hypertension artérielle est consécutive à une ménopause naturelle ou chirurgicale. De plus, nous l'employons parfois de parti pris chez la femme et même chez l'homme sous forme d'extrait injectable ou sous forme d'hormones folliculaires. Ces modificateurs du système neuro-endocrinien, qu'ils agissent ou non par le choc humoral, par le phénomène de l'allosothérapie, nous paraissent avoir un heureux effet, au moins sur les troubles fonctionnels, à condition d'être prescrits précocement, à condition aussi de les associer et d'en prolonger l'usage avec patience pendant plusieurs mois.

A ce traitement de fond, symptomatique, et dont nous ne nous cachons pas le caractère empirique, on peut, selon les cas, ajouter un traitement pathogénique ou étiologique.

Le terme de « traitement pathogénique » est toujours contestable puisque nous ignorons presque tout du mécanisme intime de l'hypertension artérielle. C'est à lui cependant qu'on pourrait assimiler l'opothérapie ovarienne chez une femme méno-

pausée, et aussi la radiothérapie pénétrante des surrénales dont l'action assez aveugle et bien douteuse vise à freiner l'adréalinoréaction et à lutter contre l'hyper-épinéphrie que certains auteurs placent à la base de l'hypertension artérielle. Cette radiothérapie surrénale ne nous semble justifiée que dans les cas de tumeur de la surrénale et en particulier de surrénalome hypertensif, où cependant l'intervention chirurgicale, malgré ses aléas, est probablement préférable.

Le traitement étiologique n'est qu'exceptionnellement justifié. Certains auteurs admettent l'origine syphilitique ou hérédosyphilitique de l'hypertension et appliquent presque de parti-pris le traitement spécifique. Sans conseiller cette pratique, qui nous semble absolument vaine, étant donnée l'étiologie presque toujours non-syphilitique de l'hypertension, nous ne la proscrivons pas formellement, à condition de surveiller la tolérance médicamenteuse et de rejeter l'emploi du novarsénobenzol, dont l'action vasomotrice intense n'est pas sans dangers chez l'hypertendu. Mieux vaut donner la préférence au traitement iodo-mercuriel et au traitement bismuthique. Mais il ne faut pas poursuivre trop longtemps une thérapeutique parfois agressive, et l'on saura se résigner à l'échec lorsque deux ou trois séries médicamenteuses seront restées sans action.

Les résultats obtenus sont des plus variables. Les améliorations notables ne sont pas exceptionnelles et l'on peut, grâce à un traitement bien conduit, faire baisser notablement les chiffres tensionnels du premier examen. Il ne faut pas se hâter d'attribuer ces heureux effets à tel ou tel médicament. Le repos et le régime ont souvent plus d'action que les drogues elles-mêmes. M. TZANCK pense que les oscillations tensionnelles spontanées ou thérapeutiques s'observent surtout chez certains hypertendus pléthoriques à gros foie, où le mécanisme de l'hypertension résiderait dans un trouble du système veineux, c'est-à-dire de la circulation de retour.

Dans d'autres cas, malheureusement, les chiffres tensionnels restent immuables, quel que soit le traitement mis en œuvre. Ce sont là à coup sûr les formes les plus graves qui correspondent souvent à l'hypertonie maligne toxogène des auteurs allemands, et M. TZANCK admet que ces hypertensions immuables généralement élevées, sont d'origine artérielle.

II. — LE TRAITEMENT DES ACCIDENTS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE

Nous ne saurions l'envisager que de façon très brève, au cours des poussées hypertensives, des accidents cérébraux, de l'œdème aigu du poumon, des accidents cardiaques ou rénaux.

a) LES POUSSÉES HYPERTENSIVES

Elles se traduisent souvent par l'apparition ou la recrudescence brutale des troubles fonctionnels. Elles imposent le repos complet au lit, la diète, souvent la saignée à laquelle on adjoint l'inhalation de nitrite d'amyle et l'ingestion de trinitrine qui ont une action immédiate, les injections d'acétylcholine qui ont un effet moins brutal.

b) LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX

Ils ne justifient une saignée que si l'on peut éliminer la thrombose artérielle par spasme ou artérite. C'est dire que dans le ramollissement cérébral, la saignée peut précipiter ou aggraver les accidents. Mieux vaut recourir là encore à l'acétylcholine et aux nitrites.

c) L'ŒDÈME AIGU DU POUMON

Fréquent chez l'hypertendu, il peut être dû à une insuffisance ventriculaire gauche auquel cas s'imposent la saignée et les tonocardiaques. Mais souvent d'autres facteurs entrent en jeu : facteur humoral, et surtout facteur nerveux. La saignée est alors inutile parce qu'elle n'est pas exempte d'inconvénients si les crises se répètent : des spoliations sanguines successives entraînant facilement de l'anémie chez des malades déjà fatigués. Pendant la crise, on donnera la préférence aux sédatifs du système nerveux et en particulier à la morphine. En dehors des crises, on instituera un régime assez strict et en particulier le régime déchloruré avec restriction des liquides.

d) LES ACCIDENTS CARDIAQUES

Ils constituent la plus grave menace de l'hypertension artérielle. Nous en avons vu l'allure clinique, dominée par le tableau

d'insuffisance ventriculaire gauche. A cette phase, le médecin doit opposer un repos strict avec un régime sévère et même une diète passagère. Nous n'avons pas l'intention de rappeler le traitement de l'insuffisance cardiaque, mais nous voulons signaler que nous donnons la préférence pour traiter l'asystolie de l'hypertendu au strophantus et à ses dérivés (ouabaine) et aux toni-cardiaques indirects (théobromine, caféine).

e) LES ACCIDENTS RÉNAUX

Ils ont une signification beaucoup plus variable. C'est ainsi que l'albuminurie ne comporte pas d'indications spéciales et il n'est pas toujours indiqué d'imposer pour un trouble banal un régime sans viande et surtout un régime déchloruré strict qui ne devra en aucun cas être prolongé au delà de certaines limites, si l'on veut éviter l'anorexie et la dénutrition qu'elle entraîne, l'hypochlorémie et ses conséquences. L'hyperazotémie, justifie classiquement la suppression des aliments azotés, et en particulier de la viande. Nous n'avons aucune illusion sur l'efficacité des régimes rigoureux, et l'urée sanguine provient plus de la désintégration tissulaire, c'est-à-dire des albumines de l'organisme, que des albumines hétérogènes. Il suffit de réduire celles-ci aux strictes nécessités de la nutrition des tissus, donc de diminuer l'apport alimentaire en matières azotées. C'est dire que nous ne croyons pas à l'utilité d'un régime strictement et définitivement végétarien. Il peut être plus indiqué d'avoir recours à des diurétiques comme la théobromine et la teinture de scille dans l'espoir de stimuler le fonctionnement des cellules rénales.

CONCLUSIONS

I. — Les artères des hypertendus sont habituellement visibles et sinueuses, en particulier au pli du coude : signe de la sonnette. Elles sont presque toujours dures, mais il faut faire le départ entre une fausse induration, par hypertonie peut-être, et une induration vraie due à une artérite. Une manœuvre simple permet cette distinction : la compression de l'artère humérale au pli du coude, pendant que l'on palpe l'artère radiale en aval.

II. — L'artériogramme a une silhouette généralement anormale chez l'hypertendu : le pouls en plateau (type IV) et le pouls anacroté (type V) sont fréquents.

III. — Les réactions réflexes à point de départ sino-carotidien sont exagérées chez les hypertendus. Il semble difficile d'expliquer l'immense majorité des hypertensions artérielles par un trouble du centre sinusal dont la découverte récente avait cependant fait naître tant d'espairs.

IV. — Le réflexe oculo-cardiaque détermine souvent, chez l'hypertendu comme chez l'individu sain, de la bradycardie et une poussée hypertensive légère.

V. — Les agents thermiques, bain chaud et bain froid, déclenchent des réactions artério-capillaires simples, faciles à interpréter, toujours identiques et superposables chez les sujets normaux. Chez les hypertendus, les réactions artério-capillaires peuvent être troublées, et leur étude permet, sinon de dépister une altération anatomique naissante de l'arbre artériel, du moins de localiser le trouble fonctionnel, tantôt sur les éléments terminaux artériolo-capillaires, tantôt sur les gros troncs artériels eux-mêmes.

VI. — Les lésions artérielles peuvent être soupçonnées grâce à un examen clinique minutieux. Elles sont habituellement discrètes et consistent surtout en une hyperplasie musculo-élastique, plus rarement en une hyperplasie intimale. Elles ne sont pas caractéristiques de l'hypertension artérielle, et elles peuvent, à titre exceptionnel, il est vrai, se retrouver en dehors d'elle. D'après ce que nous avons observé chez nos malades, elles semblent plus un trouble associé ou concomitant de l'hypertension artérielle que sa cause ou au contraire sa conséquence.

VII. — Le retentissement de l'hypertension artérielle sur l'organisme se déduit des réactions des artères et se vérifie par un examen complet.

1° Les signes cardiaques les plus importants ou les plus fréquemment rencontrés sont :

les rythmes à trois temps dont-il faut discuter la signification ;

les souffles d'insuffisance orificielle ;

l'augmentation radiologique de volume du cœur, qui permet, si elle est nette, de prévoir ou d'affirmer la défaillance ventriculaire ;

les troubles des tracés électriques qui consistent souvent en une inversion de l'onde T dans les deux premières dérivations.

2° Le fonctionnement rénal se juge surtout sur les chiffres d'azotémie. L'albuminurie, les modifications de la constance d'Ambard et de l'élimination de la P. S. P. sont variables et traduisent plutôt des troubles circulatoires du rein que des lésions anatomiques ou une déchéance fonctionnelle.

3° L'examen ophtalmoscopique montre souvent des anomalies d'aspect ou de calibre des artères rétiniennes et l'existence d'une rétinite complexe dont les plaques blanches seules, qui sont d'ailleurs rares, constituent un indice de malignité.

4° Les troubles de l'état général ont une bien plus grande importance : l'amaigrissement inexpliqué d'un grand hypertendu doit toujours faire redouter, à bref délai, les pires éventualités.

VIII. — Dans l'étiologie de l'hypertension artérielle on trouve tout, et on ne trouve rien. La syphilis ne nous semble pas en cause, et le seul point qui nous ait paru frappant est le caractère familial de la maladie.

IX. — Parmi les principaux aspects évolutifs de l'hypertension artérielle, il faut individualiser :

1^o Des hypertensions stabilisées, les plus fréquentes, où l'organisme semble s'adapter, sans trop en souffrir, au déséquilibre circulatoire.

2^o Des hypertensions artérielles oscillantes, où la tension artérielle peut s'élever de façon durable, pour s'abaisser lentement par la suite, ou inversement. Il faut rappeler à ce propos que les abaissements tensionnels, même systolo-diastoliques, ne sont pas toujours souhaitables chez l'hypertendu.

3^o Des hypertensions artérielles malignes, distinctes de la néphrite chronique, où l'affection prend un caractère évolutif et brûle les étapes pour aboutir en deux ou trois ans au maximum aux grands accidents terminaux. Ces formes malignes n'ont aucune autonomie, ne prétendent à aucune individualité pathogénique, clinique ou anatomique. Elles ne représentent qu'une variété, la plus grave, de la maladie.

X. — L'hypertension artérielle apparaît comme une affection autonome, distincte de l'artério-sclérose, distincte aussi des glomérulo-néphrites. Elle est due selon toute vraisemblance à une perte de l'activité contractile du muscle lisse artériolaire qui n'aide plus à la circulation sanguine.

XI. — Le traitement découle de ces constatations. Il doit viser, non pas à faire baisser à tout prix la tension artérielle, mais à calmer les troubles fonctionnels, et surtout à prévenir les lésions artérielles qui commandent en grande partie les déchéances viscérales. Les sédatifs du système nerveux végétatif, les agents modificateurs de la nutrition (médication iodée, opothérapie, autohémothérapie) en restent les meilleurs éléments.

Vu : le Président de thèse,

C. ACHARD.

Vu : le Doyen,

BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

Toute bibliographie de l'hypertension artérielle ne peut qu'être très incomplète. Nous nous bornons à indiquer nos principales références, en nous excusant d'inévitables oublis.

Nous renvoyons d'abord aux traités ou travaux suivants :

- BARBIER. — Etude clinique de la paroi artérielle, 1 vol., 1926. Legendre, Edit.
- CLERC. — Maladies du cœur et des vaisseaux, 1 vol.
- HERING. — L'action du réflexe carotidien sur le cœur et les vaisseaux, 1 vol., 1927, Dresde.
- KEITH, WAGENER et KERNOHAN. — Le syndrome de l'hypertension maligne *Arch. of. int. Med.*, février 1928.
- KOCH. — L'auto-régulation réflexe de la circulation du sang, 1 vol., 1931 Steinkopf, Edit. Dresde (dans cet ouvrage, on trouvera une bibliographie très complète).
- LABESSE. — Contribution à l'étude de la rétinite brightique. Thèse de Paris, 1932, Le François, Edit.
- LAUBRY (Ch.) et DOUMER (E.). — L'hypertension artérielle. in *Nouveau Traité de Pathol. interne*, t. III, maladies du cœur et des vaisseaux, 1 vol. Doin, Edit.
- LIAN (C.) L'hypertension artérielle. in *Traité de Pathol. méd. et de thérap. appliquée*.
- MURPHY et GRILL. — L'hypertension maligne. *Arch. of. int. med.*, juill. 1930 (dans cet ouvrage, on trouvera une bibliographie très complète).
- PELLISSIER. — L'hypertension artérielle solitaire. Recherches cliniques, étiologiques et pathogéniques. Thèse de Paris, 1927 (on y trouvera une bibliographie très complète).

Voici maintenant quelques références complémentaires :

- ACHARD (Ch). — Les troubles passagers de la tension artérielle. *Progr. med.*, 13 avril 1929.

- AMBERG. (S). — L'hypertension artérielle chez les jeunes sujets *Soc. améric. de pédiatrie*, 1^{er} mai 1928.
- AMBLARD (L. A.). — Maladie hypertensive et présclérose. *Bull. méd.*, 13 juin 1931.
- AUBERTIN (Ch). — L'hypertrophie cardiaque dans l'hypertension solitaire. *Soc. méd. Hôpît.*, 9 déc. 1929.
- BARBIER (J) et JOSSERAND (A). — Les hypertendus à tension incertaine variable. *Journ. Med. Lyon*, 20 sept. 1931.
- BARD. — de la pathogénie de l'hypertension artérielle diathésique dite solitaire. *Arch. mal. cœur*, Nov. 1928.
- Le problème de la régulation de la tension artérielle à l'état physiologique. *Arch. mal. cœur*, Avril 1929.
- Le problème de la régulation de la tension artérielle à l'état pathologique. *Arch. mal. cœur*. Mai 1929.
- BENARD (H) MERKLEN (F. P.). — Vagotonine et nerf de Hering. *Soc. Biol.*, 1932, n° 22, p. 521.
- BENARD (H) MERKLEN (F. P.), DERMER (L.). — Mesures de l'excitabilité des nerfs de Hering. *Soc. Biol.*, 1932, n° 33, p. 446.
- BENARD (H.), MERKLEN (F. P.), VITANYI (L.). — Sur l'excitabilité électrique du nerf de Hering. *Soc. Biol.*, 1932, n° 33.
- BERNARD (E). — Recherches cliniques et physio-pathologiques sur la saignée. Thèse de Paris, 1925.
- BILLARD et MOUGEOT. — La myohypertrophie artérielle compensatrice *Presse Med.*, 2 août 1922.
- BINET (L.), VERNE (Jean) et LAFITTE (A). — Athérome expérimental. *Soc. méd. Hôp.*, 2 juill. 1931, p. 1224.
- BOAS et FRANT. — La pression capillaire dans l'hypertension artérielle. *Arch. of. int. Med.*, t. XXX, n° 1, 15 juill. 1922.
- BOGAERT (H. van). — L'angiospasme orthostatique. *Arch. med. expér.* 1928.
- BRAULT. — Les artérites. Encyclopédie Leauté.
- BROECKER (W.) et KEMPMANN (W.). — Métabolisme basal des hypertendus. *Muench. Med. Wschr.*, 3 janv. 1930.
- BROSSE (Th.). — Le syndrome périphérique de l'insuffisance aortique. Thèse de Paris, 1931.
- BROSSE (Th.) et BOGAERT (H. van). — Du rôle de l'état fonctionnel de la paroi vasculaire, et principalement de son relâchement dans quelques signes vasculaires périphériques. *Gaz. des Hôp.*, 15 oct. 1932.
- BROSSE (Th.), LENEGRE (J.), MAGE (J.), BOGAERT (H. van). — Contribution à l'étude des réactions vasculaires au chaud et au froid. *Arch. mal. cœur*, oct. 1932, n° 10, p. 635.
- CASTRO (F. de). — Sur la structure et l'innervation de la glande intercarotidienne... et du sinus carotidien de l'homme et des princi-

- paux mammifères. Travail de Laboratoire de recherches biologiques de l'institut Cajal. 1926, t. XXIV, p. 365 à 432 et 1928, t. XXV, p. 331 à 378.
- CESTAN. — Hypertension et hypercholestérinémie. *Toulouse médical*, 1^{er} mai 1929.
- CLERC. — Le problème de l'hypertension artérielle permanente en clinique. *Bull. méd.*, 29 juill. 1922.
- CLERC, DESCHAMPS (P. N.), PARIS et STERNE (J.). — Densité et tension superficielle du sang au cours de l'hypertension artérielle. *Soc. méd. Hôp.*, 2 déc. 1932, p. 1565.
- CLERC et BASCOURRET. — Amplitude et célérité pulsatiles artérielles en oscillométrie. *Soc. Biol.*, 1932, n° 21, p. 484.
- CODOUNIS (A. D.). — Thèse d'Athènes, 1929.
- CORDIER (P.) et COULOUMÉ (J.). — Contribution à l'étude du sinus carotidien et des nerfs carotidiens. *Soc. Biol.*, 1932, n° 8, p. 675.
- DANIELOPOLU (D.), ASLAN (A.), MARION (I.). — Inversion du réflexe amphotrope sino-carotidien chez l'homme par l'ésérine-adréraline. *Soc. Biol.*, 1932, n° 9, p. 765.
- DANIELOPOLU (D.), ASLAN (A.), MARCOU (I.). — Les facteurs qui entretiennent le tonus sino-carotidien et leur mode d'action. *Soc. Biol.*, 1932, n° 11, p. 992.
- DANIELOPOLU (D.), MARCOU (I.), BROCA (G. G.). — Sur le mécanisme de production des variations du réflexe sino-carotidien à l'état pathologique. *Soc. Biol.*, 1932, n° 9, p. 767.
- DAUTREBANDE (L.). — Action du benzol sur le système vaso-moteur. *Soc. Biol.*, 1932, n° 30, p. 218.
- DERSCA (Alexandro), JONESCO (Demetri) et BALRNEANU (V.). — Pression veineuse périphérique dans l'hypertension artérielle. *Paris médical*, 11 août 1928.
- DESCHAMPS (P. N.). — Le problème biologique de l'hypertension permanente solitaire. *Prat. méd. Fr.*, janvier 1929 et *Pr. méd.*, 16, févr. 1929.
- DONZELOT (E.). — Troubles du rythme cardiaque chez les hypertendus et les athéromateux. *Journ. méd. Fr.*, mars 1924.
- DUFOUR. — *Soc. méd. Hôp.*, 4 nov. 1932.
- DUMAS (A.). — La circulation sanguine périphérique et ses troubles, 4 vol., 1926, Doin, édit.
- Sur une forme d'hypertension artérielle dite solitaire. *Jour. méd. Lyon*, 20 sept. 1929.
 - Sur l'évolution de l'hypertension artérielle solitaire. *Lyon méd.* 6 oct. 1929.
 - La maladie hypertensive. *Pr. méd.*, 28 janv. 1931.
 - L'hypertension bloquée. *Pr. méd.*, 9 déc. 1931.
 - Les trois phases de la maladie hypertensive. *Journ. méd. Lyon*, 20 sept. 1931.

- DUMAS (A.), LEVET (P.), LYONNET (R.). — Modalités des lésions rénales au cours des divers états tensionnels. *Lyon méd.*, 2 sept. 1928.
- FRIBURG (Ruhl). — Jusqu'où l'hypertension a-t-elle une traduction anatomique. *Arch. f. klin. Med.*, B. CLVI, 1927, p. 129.
- GUILLAUME (A.-C.). — Mesure des pressions artérielle et veineuse à l'aide d'une méthode pléthysmographique. *Soc. Biol.*, 17 févr. 1923.
- HEISS (Leo) et WEINER. — Sur l'origine de l'artériosclérose. *Virchow's Arch. f. pathol. Anat. und f. klin. Med.*, mars 1928, t. CCLXII, fasc. 3.
- HEITZ (J.). — Traitement de l'artériosclérose. *Journ. méd. fr.*, mars 1924.
- HEITZ (J.) et VIOLE. — Du test d'Aldrich et Mc Clure dans les troubles locaux de la circulation artérielle. *Arch. mal. cœur*, sept. 1928.
- HERING (H. E.). — *Muench. med. Wschr.*, 1923, p. 1287 ; 1924, p. 701 et 1265 ; 1925, p. 339.
- *Muench. med. Wschr.*, 1929, p. 491 ; 1930, p. 7 et 749.
 - *Zentr. Kreislaufforschung*, 1930, t. XXII, p. 892 et 53.
 - Hypertension artérielle et altération des artéριοles. *Ztschr. f. Kreislaufforschung*, 1^{er} avril 1930, t. XXII, n° 7.
- HEYMANS (C.). — Les fonctions réflexogènes de l'aorte et du sinus carotidien. *Soc. de Biol.*, revue plénière du 22 au 23 mai 1931.
- HEYMANS (C.), BOUCKAERT (J. J.). — Sinus carotidien et régulation réflexe de la circulation artérielle encéphalo-bulbaire. *Soc. Biol.*, 1932, n° 26, p. 996.
- Sur la pathogénie de l'hypertension artérielle. Rôle du gaz carbonique et de l'oxygène. *Soc. Biol.*, 1932, n° 29, p. 145.
 - Nouvelle démonstration de la sensibilité réflexogène du ganglion carotidien aux excitants chimiques. *Soc. Biol.*, 1932, n° 36, p. 654.
- HEYMANS (C.), BOUCKAERT (J. J.), EULER (U. S. van) et DAUTREBANDE (L.). — Sur la sensibilité réflexogène vaso-motrice des vaisseaux artériels aux excitations chimiques. *Soc. Biol.*, 1932, n° 7, p. 568.
- HEYMANS (C.), BOUCKAERT (J. J.) et DAUTREBANDE (L.). — Sinus carotidien et sensibilité réflexogène respiratoire aux agents chimiques. *Soc. Biol.*, 1932, n° 7, p. 566.
- HODANGER. — Contribution à l'étude des hypertensions des adultes jeunes. Thèse de Paris, 1931.
- HOVELACQUE (A.), MAES (J.), BINET (L.), GAYET (R.). — Le nerf carotidien. Etude anatomique et physiologique. *Pr. méd.*, 2 avril 1930, n° 27, p. 449.
- HUCKEL (R.) et WENZEL (H.). — Altérations produites dans l'organisme animal par l'intoxication par l'ergostérine irradiée. Etude spéciale des modifications des artères. *Ztschr. f. Kreislaufforschung*, 15 juill. 1929, t. XXI, n° 14.
- JOSUE. — Traité de l'artériosclérose. Baillière, édit. 1909.

- KERNOHAN (J. W.), ANDERSON (E. W.) et KEITH (N. M.). — Les artéριοles dans l'hypertension. *Arch. int. med.*, sept. 1929, n° 44, p. 393-423.
- KYLIN. — Taux du calcium du sang dans l'hypertension artérielle. *Ztrbl. f. inn. Med.*, 16 juin 1924, n° 24.
- Le traitement des hypertensions artérielles pathologiques. *Theorie der Gegenwart*, t. LXVIII, juill.-avril-sept. 1927.
- LABBÉ (M.), TINEL et DOUMER. — Crises solaires et hypertension artérielle paroxystique en rapport avec une tumeur surrénale. *Soc. méd. Hôp.*, 23 juin 1922.
- LANGERON (L.). — Sur la forme maligne de l'hypertension artérielle solitaire. *Science méd. prat.*, 15 mars 1932.
- LASSANCE (V.). — L'hypertension artérielle est-elle une arythmie du cœur périphérique. *L'expression scient. franç.*, 1928.
- L'hypertension artérielle, 4 vol., 1932. Maloine, édit.
- LAUBRY (Ch.). — Rapport au Congrès médical d'Evian, 14-15 sept. 1929.
- Hypertensions artérielles rapidement progressives. *Evian médical*, 1930.
- LAUBRY (Ch.), BROSE (Th.) et BOGAERT (A. van). — Valeur sémiologique de l'artériogramme. *Paris Médical*, 7 mai 1932.
- LAUBRY (Ch.), SOULIÉ (P.), et BOGAERT (A. van). — Contribution à l'étude du pouls anacrote. *Arch. malad. d. cœur*, sept. 1930.
- LAUBRY (Ch.) et TZANCK (A.). — La circulation de retour. Etude physiologique et pathogénique. *Pr. méd.*, 24 mars 1932, p. 449.
- LECLERCQ (A.). — Notes sur l'hypertension artérielle. *Pr. méd.*, 3 nov. 1926.
- LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). — Etude expérimentale de l'influence de la section de la moelle sur la pression artérielle. *Pr. méd.*, 13 sept. 1930.
- LEVRAT. — Etude anatomique du rein vasculaire. Thèse doctorat, Lyon, 1930.
- LIAN (C.) et FINOT. — L'hypertension artérielle. Bibliothèque des connaissances médicales.
- LIAN (C.) et LAMBLING. — Hypertension artérielle et artériosclérose. *Journ. méd. fr.*, mars 1924.
- LIAN (C.), STOICESCO (S.), VIDRASCO (C.). — De l'étude du système nerveux végétatif dans l'hypotension et l'hypertension artérielle permanente. *Pr. méd.*, 9 oct. 1929.
- LUISADA. — Les encoches artérielles de la courbe du pouls. *Arch. mal. cœur*, févr. 1928.
- MANDELSTAMM (M.), ZAITCHICK (A.), JITNIKOFF (B.), ELLENBOGEN (O.), SCHAUFRAU (A.). — Les réflexes cardiaques végétatifs. *Arch. mal. cœur*, juill. 1929, p. 457.
- MANDRU (V.). — Une nouvelle théorie de la sécrétion rénale, et la pathogénie de l'hypertension artérielle basée sur elle. *Paris Méd.*, 11 janv. 1930.

- MARCOU (I.). — Sur l'action vasculaire élective de l'adénosine. *Soc. Biol.*, 1932, n° 44.
- MAY (E.). — Le sinus carotidien. *Rev. critique de pathol. et de thérap.*, avril 1931.
- MERKLEN (Pr.). — L'hypertension, phénomène glomérulaire extra-rénal. *Prog. méd.*, 14 juin 1927, n° 24.
- METCHNIKOFF. — Importance des putréfactions intestinales dans la genèse de l'artériosclérose.
- MEYER (J. de) et BOGAERT (A. van). — L'angiospasmе orthostatique et le réflexe vaso-moteur orthostatique. *Arch. inter. de méd. exp.*, t. V, fasc. II.
- L'angiospasmе orthostatique épreuve de mesure de l'excitabilité sympathique des artères. *Arch. inter. de méd. exp.*, t. V, fasc. IV.
- MOUGEOT (A.). — Le triple mécanisme du tonus vasculaire et la pathogénie de l'hypertension. *Conc. médical*, 26 avril 1931.
- MOUGEOT (A.) et AUBERTOT (V.). — Macrosphygmie et microsphygmie chez les hypertendus. *La Médecine*, mars 1929.
- MULLER. — Détermination et intérêt clinique de la mesure de la tension des parois artérielles. *Arch. f. klin. Med.*, 1925, t. CXLVI, p. 118.
- NUZUM (F. R.), SEEGAL (B.), GARLAND (R.) et OSBORN (M.). — Artériosclérose et hypertension artérielle. Leur production expérimentale. *Arch. of intern. Med.*, 15 juin 1926, t. XXXVII, n° 6.
- OBERLING (Ch.). — La sclérose rénale d'origine vasculaire. *Arch. franç. de pathol. gén.*, 1923, n° 1.
- La classification anatomique des néphrites. Mémoire présenté à l'Agrégation en avril 1926.
- OBERLING (Ch.) et HICKEL. — Le rôle du rein dans l'hypertension dite essentielle. *Société anatomique*, déc. 1923.
- OBERLING (Ch.) et JUNG. — Paraganglion de la surrénale avec hypertension artérielle paroxystique. *Soc. méd. Hôp.*, 18 mars 1927.
- PAL. — Hypertension artérielle et état oculaire. *Medis. klinik*, 6 fév. 1931, t. XXVII, n° 6.
- PELLISSIER (L.). — La tension artérielle chez l'enfant. *La Pédiatrie prat.*, 15 janvier 1928.
- PERRIN (M.) et RICHARD (G.). — L'hypertension artérielle. *Paris méd.*, 22 mars 1930 et 1 vol. Baillière, édit. 1930.
- POPPER (L.). — Hypertonie artérielle primitive et hypertonie toxogène. *Arch. mal. cœur*, sept. 1932.
- RAAB. — Irritabilité vaso-motrice centrale. Contribution au problème de l'hypertension essentielle. *Arch. of int. Med.*, mai 1931, t. XLVII, n° 5.
- RAVINA et LOISEL. — Le sinus carotidien. *Pr. méd.*, 15 août 1931, n° 65, p. 216.
- REGNIERS (P.). — *Soc. Biol. (Paris)* 1929, t. CI, p. 159 et *Rev. belge des Sc. méd.*, 1930, t. II, p. 601.

- REIN (H.). — Sinus carotidien et régulation réflexe de la circulation artérielle encéphalique et bulbaire. *Ztschr. f. Biol.*, 1929, t. LXLIX, p. 307 et *Ergebn. der Physiol.*, 1931, t. XXXII, p. 28.
- RICHARD (G.) et ROESCH (J.). — La fonction uréo-sécrétoire des hypertendus. *Journ. méd. fr.*, oct. 1930.
- RISEMAN (E. F.) et WEISS (S.). — Symptomatologie de l'hypertension artérielle. *Americ J. of the med. Sc.*, juillet 1930, n° 1, vol. XXX, p. 47.
- ROCH (E.). — Le nerf du sinus carotidien. *Americ. J. of Physiol.*, oct. 1924 et *Pr. méd.*, 5 oct. 1929.
- ROSKAM (J.). — Un syndrome nouveau : syncopes cardiaques graves et syncopes répétées par hyperreflexivité sino-carotidienne. *Pr. méd.*, 30 avril 1930, n° 35, p. 590.
- ROUSSY (G.) et MOSINGER (M.). — Etude comparative de l'oscillogramme et de la réaction cutanée locale à l'histamine. *Soc. Biol.*, 1932, n° 8, p. 633.
- RYLANT (Pierre). — L'activité électrique des artères. *Soc. Biol.*, 1932, n° 22, p. 587.
- SANTENOISE (D.), BONNET (V.), RICHARD (A.). — Etude électrophysiologique du réflexe de Hering. *Soc. Biol.*, 1932, n° 31, p. 273.
- Etude électrophysiologique du réflexe de Cyon. *Soc. Biol.*, 1932, n° 33, p. 429.
- SANTENOISE (D.), FRANK (C. C.), MERKLEN (L.) et VIDACOVITCH (M.). — Vagotonine et hypertension adrénalinique. *Soc. Biol.*, 1932, n° 17, p. 82.
- Vagotonine et effet dépresseur des nerfs de Cyon et de Hering. *Soc. Biol.*, 1932, n° 27, p. 1171.
- SCHMIDTMANN (M.) et HUTHICK (M.). — Le rôle de la réaction de la paroi vasculaire dans la genèse de l'artériosclérose. *Virchow's Arch. f. Pathol. Anat. u. f. klin. Med.*, mars 1928.
- SPRUNT (T. P.). — Hypertension artérielle. *Southern med. Journ. Birmingham*, juin 1926, XIX.
- STÖSSWAND (Wehrer). — La tension des parois artérielles. *Ztrbl. f. Herz u. Gefäss.*, oct. 1926, nos 19 et 20.
- THOMAS. — Recherches expérimentales touchant l'influence de la cholestérine sur le développement de l'hypertension artérielle. *Arch. mal. cœur*, oct. 1926, t. XIX, n° 10.
- TOINON. — Hypertension artérielle et syphilis. Thèse de Montpellier, 1926.
- TOURNADE (A.). — Le sinus carotidien et le nerf de Hering. Leur rôle dans la fonction nerveuse de l'appareil cardio-vasculaire. *Lyon méd.*, 27 juill. 1930.
- TOURNADE (A.) et DUBREUIL (G.). — Au sujet du sinus carotidien : modifications de son excitabilité en fonction de son refroidissement et de son réchauffement alternés. *Soc. Biol.*, 1932 n° 16, p. 58.

- TOURNADE (A.) et MALMEJAC (J.). — Présence de fibres adrénalino-sécrétoires dans la chaîne sympathique. *Soc. Biol.*, 1932, n° 2, p. 89.
- Au sujet de l'adrénalino-sécrétion réflexe. *Soc. Biol.*, 1932, n° 2, p. 119.
- Sur le centre bulbaire de l'adrénalino-sécrétion. *Soc. Biol.*, 1932, n° 5, p. 405.
- TOURNADE (A.) et MALMEJAC (J.). — Existe-t-il d'autres nerfs frénateurs de pression que les nerfs de Cyon-Ludwig et de Hering ? *Soc. Biol.*, 1932, n° 16, p. 58.
- TRÉMOLIERES (F.) et VÉRAN (P.). — Hypertension paroxystique, puis permanente, au cours d'une gassérite bilatérale. *Soc. méd. Hôp.*, 30 juin 1930.
- VALLERY-RADOT (P.), ALBEAUX-FERNET (M.) et DELAMARE (J.). — Lésions rénales associées à l'œdème pulmonaire expérimental chez le lapin, sous l'influence d'injection intra-veineuse d'adrénaline. *Soc. Biol.*, 1932, n° 10, p. 850.
- VAQUEZ. — Les chutes accidentelles de pression au cours de l'hypertension artérielle permanente. *Acad. médecine*, 11 mars 1919.
- VOLHARD. — Sur la pathogénie des néphrites. *Congr. allemand de Médecine interne*, juill. 1923.
- VORCANTEREN. — Influence du chloralosane, de l'hyperventilation, du gaz carbonique, de l'ésérine, du chloroforme, de l'éther, de la novocaïne, de la tutocaïne, de la morphine, du somnitène, du véronal, de la quinine sur les réflexes vaso-moteurs du sinus carotidien. *Soc. Biol.*, 1932, n° 7, p. 563.
- WALDORP (C.). — Métabolisme basal, calcémie et potassémie dans l'hypertension artérielle. *La Semana medica*, Buenos-Ayres, 12 août 1926, t. XXXIII, fasc. 32.
- WANATABE (S.). — L'artériosclérose des vaisseaux de la peau. *Schweiz. Med. Wschr.*, 25 août 1921.
- WEILL (M. P.) et GUILLAUMIN. — Calcium et magnésium chez l'adulte normal, les hypertendus et les athéromateux. *Soc. Biol.*, 24 mars 1923.
- WEISS (Fritz). — Hypertonie constitutionnelle. *Ztrblt. f. Herzkr.*, 1926, n° 16.
- WYBAUW (R.). — L'activité systolique des artères et sa signification au point de vue pathologique et thérapeutique. *Mém. de l'Acad. royale de Belgique*, t. XXIII, 1928.
- ZAPPACOSTA. — Contribution expérimentale et clinique à l'étude de la pathogénie de l'hypertension artérielle. *Arch. di Pathol. clin. med.*, juin 1930, t. IX, fasc. 1.
- ZEECK (P.). — Artériosclérose juvénile. *Arch. Pathol.*, sept. 1930, n° 10, p. 417-446.
- ZISKIN. — De l'électrocardiogramme dans l'hypertension artérielle. *Arch. of int. med.*, oct. 1928.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
<i>Introduction</i>	1

CHAPITRE I

Etude clinique des artères périphériques.

1. La visibilité artérielle.....	3
2. La palpation artérielle.....	5

CHAPITRE II

Etude des tracés artériels.

1. L'artériogramme.....	8
2. L'inscription des réflexes à point de départ sinusal.....	9
a) Exploration directe et immédiate par compression des sinus..	10
b) Exploration directe et médiate par occlusion des carotides primitives.....	12
c) Exploration indirecte par l'épreuve de l'angiospasme orthostatique de De Meyer et Van Bogaert.....	13
3. L'inscription du réflexe oculo-cardiaque.....	16
4. L'inscription des réactions artérielles aux agents thermiques....	17

CHAPITRE III

Etude histologique des artères radiales dans l'hypertension artérielle.

1° Les sujets hypertendus.....	21
2° Les sujets non hypertendus.....	23
3° Les athéromateux manifestes et âgés	23

CHAPITRE IV

Le retentissement viscéral et humoral de l'hypertension artérielle.

1. Le retentissement cardiaque de l'hypertension artérielle.....	25
a) Le rythme à trois temps.....	26
b) Les souffles cardiaques.....	27

c) Les anomalies de la silhouette cardio-aortique à l'écran radioscopique.....	28
d) Les troubles électriques.....	30
2. Le retentissement rénal de l'hypertension artérielle.....	32
3. Les modifications du fond d'œil.....	34
4. Les troubles de l'état général.....	37
5. Les modifications séro-sanguines.....	38

CHAPITRE V

L'étiologie de l'hypertension artérielle.

1. L'enquête familiale.....	40
2. L'enquête sur les antécédents personnels (le rôle de la syphilis et de la scarlatine).....	40

CHAPITRE VI

Les formes cliniques de l'hypertension artérielle.

1. Les hypertensions stabilisées.....	46
2. Les hypertensions oscillantes.....	49
3. Les hypertensions évolutives malignes.....	51

CHAPITRE VII

Les limites de l'hypertension artérielle.

1. Hypertension artérielle et artériosclérose.....	57
2. Hypertension artérielle et néphrite chronique urémigène.....	59
a) Les hypertensions artérielles avec hyperazotémie.....	60
b) Les hypertensions artérielles avec azotémie voisine de la normale.....	62

CHAPITRE VIII

Réflexions thérapeutiques.

1. Traitement de l'hypertension artérielle non compliquée.....	67
2. Traitement des accidents de l'hypertension artérielle.....	73
<i>Conclusions</i>	75
<i>Bibliographie</i>	78

